

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Витебский государственный медицинский
университет»**

**ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В КЛИНИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по высшему
медицинскому, фармацевтическому образованию Республики
Беларусь в качестве учебно-методического пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по специальности
1-79 01 01 «Лечебное дело»

Витебск, 2017

УДК 616.1/4.-083.98 (072)

ББК 54.1:51.1,23я73

О-49

Рецензенты:

зав. кафедрой внутренних болезней №1 УО «Гродненский государственный медицинский университет», профессор Пырочкин В.М.

зав. кафедрой поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом дерматовенерологии УО «Гомельский государственный медицинский университет», к.м.н., доцент Бакалец Н.Ф.

Козловский В.И.

О-49 Оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней. Учебно-методическое пособие / В.И.Козловский, М.С.Печерская, Л.В.Бабенкова, С.М.Соболев, А.Н.Осмоловский, Н.М.Самсонов, О.В.Антонышева – Витебск: ВГМУ, 2017. – 244 с.

ISBN 978-985-466-814-7

В учебно-методическом пособии с современных позиций рассмотрены аспекты оказания помощи при возникновении неотложных состояний, связанных с заболеваниями внутренних органов. В основу пособия положены национальные рекомендации, рекомендации Европейских и Американских обществ интернистов, а также наиболее значимые публикации последних лет.

Пособие не претендует на исчерпывающее изложение этиологии, патогенеза, особенностей клиники рассматриваемых заболеваний. Выделены основные диагностические признаки неотложных состояний и в доступной форме определена необходимая тактика ведения пациента.

Учебно-методическое пособие подготовлено в соответствии с программой по внутренним болезням для студентов медицинских университетов. Оно может быть использовано для подготовки врачей-интернов, клинических ординаторов, магистрантов, в период постдипломной подготовки.

УДК 616.1/4.-083.98 (072)

ББК 54.1:51.1,23я73

ISBN 978-985-466-814-7

© Козловский В.И., М.С.Печерская,
Л.В.Бабенкова, С.М.Соболев,
А.Н.Осмоловский, Н.М.Самсонов,
О.В.Антонышева 2017

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2017

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Купирование приступа стенокардии	6
Острый коронарный синдром	7
Неотложная помощь при инфаркте миокарда	8
Купирование болевого синдрома при инфаркте миокарда	10
Восстановление коронарного кровотока при инфаркте миокарда	13
Некоторые аспекты медикаментозного лечения пациентов в остром периоде инфарктом миокарда	26
Острая левожелудочковая недостаточность	34
Сердечная астма	36
Кардиогенный отек легких	40
Кардиогенный шок	45
Нарушения ритма и проводимости сердца	51
Техника регистрации электрокардиограммы	113
Гипертонический криз	116
Методика измерения артериального давления	126
Лечение бронхиальной астмы в периоды обострений	132
Тромбоэмболия легочной артерии	139
Внезапная остановка эффективного кровообращения	161
Острая печеночная энцефалопатия	220
Отечно-асцитический синдром при циррозе печени	233
Острые аллергические реакции	238
Использованная литература	242

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АЖ – асистолия желудочков
АПФ – ангиотензин превращающий фермент
АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспартатаминотрансфераза
АЧТВ – активизированное частичное тромбопластиновое время
АДФ – аденозиндифосфат натрия
АТФ – аденозинтрифосфат
ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
ВЕ – дефицит оснований в сыворотке крови
ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВСА – внутренняя симпатомиметическая активность
ВСС – внезапная сердечная смерть
ГК – гипертонический криз
ГКС – глюкокортикостероиды
ГМГ-КоА редуктаза – 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктаза
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии
ДАД диастолическое артериальное давление
ЕКО – европейское кардиологическое общество
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ЖТБП – желудочковая тахикардия без пульса
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВР – искусственный водитель ритма
ИМ – инфаркт миокарда
КА – коронарная артерия
КАГ – коронароангиография
КТ – компьютерная томография
МЕ – международные единицы
МНО – международное нормализованное отношение
МРТ магнитно-резонансная томография
НС – нестабильная стенокардия
НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты

ОКС – острый коронарный синдром
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 секунду
ПДКВ – положительное давление конца выдоха
ППДДП – постоянное положительное давление в дыхательных путях
ПСВ – пиковая скорость выдоха
РЧА – радиочастотная абляция
САД – систолическое артериальное давление
СВЛ – спонтанная вентиляция легких
СИ – сердечный индекс
СЛР – сердечно-легочная реанимация
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФЖ – фибрилляция желудочков
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЧД – частота дыханий
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЧЭПС – чрезпищеводная электрокардиостимуляция
ШИ – шоковый индекс
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭИТ – электроимпульсная терапия
ЭКГ – электрокардиография
ЭКС – электрокардиостимуляция
ЭМД – электромеханическая диссоциация
ЭХО КГ – эхокардиография
CLC – синдром Клерка - Леви - Критеско.
EHRA –Европейская Ассоциация Сердечного Ритма (European Heart Rhythm Association)
NaCl – натрия хлорид
PaO₂ – парциальное давление кислорода
Sa O₂ – сатурация кислорода
WPW – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

КУПИРОВАНИЕ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ

Основными клиническими критериями приступа стенокардии являются:

- 1) приступообразность (жгучая, давящая, сжимающая, пекущая боль за грудиной с иррадиацией или без, на фоне физической или эмоциональной нагрузки);
- 2) кратковременность (от 20-30 секунд до 5-10 минут);
- 3) быстрое исчезновение болей после прекращения физической нагрузки или приема нитроглицерина.

Нитраты и нитратоподобные лекарственные средства являются единственной группой лекарственных средств, показанных для купирования приступа стенокардии.

С этой целью обычно применяют нитроглицерин короткого действия в сублингвальных и аэрозольных лекарственных формах.

Таблетки нитроглицерина 0,5 мг сублингвально (если рот сухой - предварительно смочить!!!), оценить результат в течение 5 минут.

Если загрудинная боль сохраняется принять еще одну таблетку нитроглицерина 0,5 мг сублингвально и опять оценить результат в течение 5 минут.

Если загрудинная боль сохраняется принять еще одну таблетку нитроглицерина 0,5 мг сублингвально, и одну таблетку аспирина 325 мг без кишечнорастворимой оболочки разжевать. В этом случае устанавливается диагноз «Острый коронарный синдром».

Вместо таблеток можно использовать 1-2 капли 1% спиртового раствора нитроглицерина (можно капнуть на кубик сахара и рассосать) или внутрь 1 желатиновую капсулу раскусить (содержит 0,5 или 1 мг 1% масляного раствора нитроглицерина), или в виде аэрозоля 1,25 мг нитроглицерина в одной дозе прыснуть под язык.

Эффект наступает через 1,5-2 минуты после приема таблетки нитроглицерина или его ингаляции и достигает максимума через 5-7 минут. Действие препарата продолжается до 15 минут.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром (ОКС) – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST.

Термин ОКС, не является окончательным диагнозом. Он используется врачами для обозначения периода дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

Выделяют:

- ✓ Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST;
- ✓ Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST.

Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как острый инфаркт миокарда и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии – тромболизиса или первичной ангиопластики.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца Т на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда.

Стратегия ведения таких пациентов предполагает устранение ишемии без применения тромболитических средств, контроль в динамике ЭКГ и маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы и (или) МВ-КФК).

При отсутствии или нормальном уровне в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент нестабильной стенокардии; при повышении уровня маркеров некроза миокарда до диагностических показателей, как субэндокардиальный (мелкоочаговый, интрамуральный, non Q) инфаркт миокарда – инфаркт миокарда без подъема ST.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Клиническая классификация типов инфаркта миокарда

Тип 1. Инфаркт миокарда, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции атеросклеротической бляшки.

Тип 2. Инфаркт миокарда, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии коронарной артерии, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии.

Тип 3. Непредвиденная внезапная сердечная смерть (ВСС), включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у пациентов с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, или образованием свежего тромба в коронарной артерии, выявленным при коронароангиографии и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с процедурой транслюминальной баллонной ангиопластики.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с операцией коронарного шунтирования.

В типичном (классическом) течении инфаркта миокарда условно выделяют следующие периоды:

1. **Острейший период.** Это время от периода возникновения болевого синдрома до появления признаков некроза. Обычно длительность этого периода от 30 минут до 3 часов.

Чаще всего характеризуется сильной болью, локализуемой в области грудины и иррадиирующей в эпигастрий, лопатку, шею, нижнюю челюсть и др. Боль может быть сжимающей, давящей, распирающей, жгучей, чаще носит интенсивный характер, однако бывает и слабо выраженной, на которую не обращают внимания.

Начавшись, боль быстро достигает максимума, держится несколько часов и затем ослабевает. Иногда она носит волнообразный характер. Длительность ее от 20-30 минут до 3 часов и более.

Боль часто сопровождается выраженной слабостью, головокружением, тошнотой, рвотой, болями в животе. Вегетативные реакции проявляются в виде потливости, покраснения или побледнения лица, похолодания кожного покрова.

2. **Острый период.** В это время образуется участок некроза (миомаляция). Длительность этого периода от 3 часов до 3-10 суток.

3. **Подострый период.** В это время происходит формирование соединительнотканного рубца. Длительность его до 3-4 недель.

4. **Постинфарктный (поздний, рубцовый) период** – от 3 недель.

Неотложная помощь, в основном, может потребоваться в острейшем и остром периодах инфаркта миокарда.

Критерии диагноза «Инфаркт миокарда»

Типичное повышение и постепенное снижение биохимических маркеров некроза миокарда (тропонин Т или тропонин I, КФК-MB) в сочетании как минимум с одним из следующих признаков:

- а) типичная клиническая симптоматика;
- б) изменения ЭКГ, свидетельствующие об острой ишемии (элевация или депрессия сегмента ST более 1 мм от изолинии);
- в) появление патологического зубца Q на ЭКГ.

КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Отсутствие эффекта от применения нитроглицерина (в виде аэрозоля, таблеток, капсул) является абсолютным показанием для применения обезболивающих лекарственных средств.

Базисными лекарственными средствами для **купирования болевого синдрома** являются наркотические анальгетики. Все остальные обезболивающие препараты имеют дополнительное значение.

Морфин 1% раствор в ампулах по 1 мл (10 мг).

Является агонистом опиоидных рецепторов.

Быстро купирует болевой синдром (начало эффекта при внутривенном введении через 3-5 минут, длительность – 3-5 часов).

Имеет выраженный седативный эффект.

У пациентов с инфарктом миокарда морфин вводится внутривенно (в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия) дробно в первоначальной дозе 2-4 мг, а затем по 2-6 мг каждые 10-15 минут (суммарно не более 20-30 мг в сутки) вплоть до купирования боли или появления побочных эффектов (тошноты, рвоты, синусовой брадикардии, артериальной гипотензии, признаков угнетения дыхательного центра).

Ваготонические побочные эффекты устраняются внутривенным введением 0,5–1,0 мл 0,1% раствора **атропина сульфата**, а признаки угнетения дыхательного центра – внутривенным введением 1-2 мл 0,01% раствора **налоксона**.

В случае отсутствия морфина или наличии противопоказаний к его применению можно использовать нейролептаналгезию, ненаркотические анальгетики, закись азота.

Нейролептаналгезия

Фентанил 0,005% раствор в ампулах по 1 мл (0,05 мг).

Дроперидол 0,25% раствор в ампулах по 1 мл (2,5 мг).

Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1-2 мл 0,005% раствора) и нейролептика дроперидола (2-4 мл 0,25% раствора). Смесь вводят внутривенно, медленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня артериального давления и частоты дыхания.

Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для пациента старше 60 лет, с массой тела менее 50 кг или хроническими заболеваниями легких – 0,05 мг (1 мл).

Действие препарата, достигая максимума через 2-3 минуты, продолжается 25-30 минут, максимум до 1 часа, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой пациента.

При систолическом артериальном давлении менее 100 мм рт. ст. дроперидол применять не следует!!!

Ненаркотические анальгетики

Трамадол 5% раствор в ампулах по 1 мл (50 мг). Относится к группе опиоидных ненаркотических анальгетиков. Вводится внутримышечно по 1-2 мл.

Если болевой синдром не купируется, можно применить закись азота.

В начале введения в наркотический сон концентрация закиси азота в воздушной смеси должна быть 60-80%, как только достигается наркотическая стадия аналгезии, концентрация закиси азота снижается до 40-50%.

СХЕМА КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Боль

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Оксигенотерапия



**Морфин 1% - 1 мл в разведении 1:10 на 0,9% NaCl
внутривенно медленно дробно**

Или

Нейролептаналгезия

Или

Трамадол 5% - 1 мл внутримышечно

Или

Ингаляция закиси азота

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Восстановление коронарного кровотока в окклюзированной артерии – комплексное лечебное мероприятие, целью которого является разрушение тромба, восстановление перфузии миокарда и ограничение размеров его повреждения и некроза.

Медикаментозная реперфузионная терапия включает использование тромболитиков, а так же дезагрегантов и антикоагулянтов.

В последние десятилетия с целью реперфузии выполняются и хирургические вмешательства, включающие балонную дилатацию стенозированного участка со стентированием, аорто-коронарное шунтирование, маммаро-коронарное шунтирование и др.

Дезагрегантная терапия

Ингибирование агрегации тромбоцитов может достигаться применением препаратов с тремя основными механизмами действия: *ингибиторы циклооксигеназы* (ацетилсалициловая кислота), *ингибиторы АДФ-индуцированной агрегации* (клопидогрель, тикагрелор) и *ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов* (тирофибан, эптифибатид, абсиксимаб).

Ацетилсалициловая кислота (аспирин, полокард, кардиомагнил, аспикард)

Первая доза у не принимавших ранее препарат – 160-325 мг (таблетка, не покрытая кишечнорастворимой оболочкой!).

Затем 75 мг в сутки (таблетка, покрытая кишечнорастворимой оболочкой!) всем пациентам при отсутствии противопоказаний пожизненно.

Для усиления дезагрегационного эффекта вместе с аспирином принимают клопидогрель (клопидет, плавикс, зилт) селективный необратимый ингибитор АДФ рецепторов мембран тромбоцитов.

Клопидогрель 75 мг 4 таблетки (300 мг) одномоментно в первый прием, а затем по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки.

Если у пациента есть противопоказания к приему аспирина, назначают только клопидогрель длительно (пожизненно).

По последним данным предпочтительнее использовать тикагрелор - первый прямой обратимый ингибитор АДФ рецепторов тромбоцитов.

Тикагрелор 90 мг 2 таблетки (180 мг) нагрузочная доза, а затем по 1 таблетке (90 мг) 2 раза в день в комбинации с низкими дозами аспирина.

Пациентам, которым планируется раннее инвазивное восстановление коронарного кровотока (ангиопластика), в дополнение к двойной пероральной антиагрегантной терапии рекомендуется назначать ингибиторы гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша тромбоцитов.

Энтифибатид - внутривенно струйно в дозе 180 мкг/кг массы тела, далее внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/минуту в течение 72-96 часов.

ИЛИ

Тирофибан - внутривенно капельно 0,4 мкг/кг/минуту в течение 30 минут, затем 0,1 мкг/кг/час в течение 48-96 часов.

Антикоагуляционная терапия

Антикоагулянты используются в лечении инфаркта миокарда для ингибирования продукции тромбина, а также снижения его активности, что подавляет тромбообразование.

Продолжительность лечения низкомолекулярными гепаринами индивидуальна, но не менее двух суток (в среднем 5-7 суток).

Низкомолекулярные гепарины - класс дериватов гепарина с молекулярной массой 2000-10000 Дальтон (гепарин - 15000-18000 Дальтон).

Схемы применения низкомолекулярных гепаринов:

Эноксапарин 0,3 мл (30 мг) первая доза вводится внутривенно болюсом 1 раз в сутки, затем подкожно 1 мг/кг массы тела 2 раза в

сутки. Рекомендуется при использовании фибринспецифических тромболитических препаратов.

Надропарин 86 МЕ/кг массы тела первая доза вводится внутривенно болюсом 1 раз в сутки, затем подкожно 86 МЕ/кг массы тела 2 раза в сутки.

Селективные ингибиторы Ха фактора свертывания крови

К новому классу антикоагулянтов относятся селективные ингибиторы Ха фактора свертывания крови.

Фондапаринукс натрия (арикстра) 250 анти Ха-МЕ.

Фондапаринукс обладает 100% биодоступностью даже при подкожном введении, антитромботической активностью в течение 24 часов, предсказуемым эффектом в стандартной дозировке 2,5 мг, не требует контроля АЧТВ и количества тромбоцитов, не вызывает гепарининдуцированную тромбоцитопению, достоверно снижает смертность и частоту реинфарктов без увеличения риска кровотечений, инсультов и тампонад сердца.

В случаях, когда тромболизис не проводится, первый раз назначается по 2,5 мг внутривенно болюсно, затем по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 7 суток.

При проведении тромболизиса – назначается только подкожно в тех же дозах.

Антикоагулянты непрямого действия

Эта группа препаратов обычно не используются при неосложненном течении инфаркта миокарда. Однако при некоторых осложнениях инфаркта миокарда или определенных сопутствующих заболеваниях после периода применения антикоагулянтов прямого действия целесообразен переход на оральные антикоагулянты. Это необходимо при высоком риске артериальных и венозных тромбозов и тромбоэмболий: внутрисердечные тромбы (рыхлый, негомогенный, флотирующий тромб; аневризма сердца; флеботромбоз; фибрилляция предсердий продолжительностью более 48 часов; механические искусственные клапаны, тромбоэмболия ветвей легочной артерии.

Варфарин

Таблетки варфарина 2,5 мг в индивидуальной дозировке на ночь в одно и то же время.

Доза препарата подбирается индивидуально для каждого пациента. Лечение проводится под контролем международного нормализованного отношения (МНО). Целевой уровень МНО – 2-3.

Прямые ингибиторы тромбина

Дабигатран (продакса)

Таблетки дабигатрана 110 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки.

При применении препарата не требуется контролировать МНО.

Дабигатран следует сочетать с низкомолекулярными гепаринами или селективными ингибиторами Ха фактора свертывания крови и дезагрегантами у пациентов с высоким риском развития кровотечения.

Тромболитическая терапия

В настоящее время применяются две основных группы препаратов: фибринолитическое средство (стрептокиназа) и тканевые активаторы плазминогена (альтеплаза, тенектеплаза, ретеплаза).

Фибринолитическое средство

При соединении фибринолитического средства с профибринолизином (плазминогеном) образует комплекс, активирующий протеолитический фермент фибринолизин (плазмин), растворяющий волокна в сгустках крови и тромбах.

Стрептокиназа – стрептококковый белок, обладающий выраженными антигенными свойствами, в связи с чем, при его использовании часто развиваются аллергические реакции

За 15 минут до инфузии стрептокиназы для предупреждения возможных аллергических реакций и повышения эффективности фибринолиза рекомендуется вводить 30 мг преднизолона.

Стрептокиназа вводится по схеме. Первая доза равна 0,5 млн ЕД стрептокиназы в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, вводимой внутривенно капельно за 30 минут (так обеспечивается

меньшее развитие последующей гипотонии). Затем дробно вводится еще 1 млн ЕД стрептокиназы в течение 30-60 минут.

Тканевые активаторы плазминогена

Тканевой активатор плазминогена – белок, относящийся к группе секретируемых протеаз. Превращает плазминоген в активную форму – плазмин.

Альтеплаза (актилизе) – рекомбинантный тканевый активатор плазминогена человека

Леофилизованный порошок для приготовления раствора: 50 мг во флаконе в комплекте с растворителем (100 мл).

В связи с отсутствием антигенности может вводиться повторно, в том числе после предыдущего лечения стрептокиназой, обладает высокой тропностью к фибрину тромба.

Стандартный режим введения: болюсное введение 15 мг препарата с последующей капельной инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа.

Ретеплаза - тромболитик третьего поколения. Период полувыведения препарата значительно больше по сравнению с предшественниками, что позволяет вводить его внутривенно струйно в два приема (по 10 МЕ с интервалом 30 минут).

Тенектеплаза (метализе) - тромболитик третьего поколения.

Обладает высокой избирательностью, повышенной устойчивостью к антиактиватору плазминогена-1, большим периодом полувыведения. Благодаря этим свойствам тенектеплазу можно вводить однократно струйно. Доза тенектеплазы зависит от веса и составляет обычно 30-50 мг (0,53 мг/кг).

В связи с возможностью болюсного введения целесообразно использование препарата на догоспитальном этапе (золотой стандарт догоспитального тромболизиса).

Показания к проведению тромболизиса:

1. На ЭКГ определяются подъем сегмента ST более 1 мм в двух и более смежных отведениях (в V₁₋₃ подъем ST более 2 мм) или наличие острой блокады левой ножки пучка Гиса, или идиовентрикулярный ритм.

2. Первые 6 часов инфаркта миокарда.

3. Первые 12 часов инфаркта миокарда при сохранении боли, подъеме сегмента ST и отсутствии зубца Q. Если инфаркт миокарда не завершился и имеется «мозаичность» клинической картины решение о проведении тромболизиса в сроки после 12 часов принимается на основании клинической картины, анамнеза и ЭКГ.

Противопоказания к проведению тромболизиса

Абсолютные:

- Острое кровотечение или геморрагический диатез.
- Ранний послеоперационный, посттравматический или послеродовой период (первые 3 суток).
- Перенесенный геморрагический инсульт (без срока давности).
- Структурные церебральные сосудистые повреждения (артериовенозная мальформация)
- Злокачественные новообразования головного мозга (первичные или метастатические).
- Ишемический инсульт в течение предыдущих 3 месяцев.
- Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
- Черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге или лицевом отделе черепа в течение предшествующих 3 месяцев.
- Аллергические реакции на тромболитическую терапию в анамнезе.

Относительные

- Наличие в анамнезе указаний на тяжелую, плохо контролируемую артериальную гипертензию
- Тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия при поступлении (АД более 180/110 мм рт.ст.).

- Нарушения мозгового кровообращения более чем 3 месяца назад, деменция или внутричерепная патология, не указанная в абсолютных противопоказаниях.
- Прием не прямых антикоагулянтов с высоким МНО (3-4).
- Длительное (более 10 минут) проведение реанимационных мероприятий в течение предыдущих 3 недель.
- Хирургическое вмешательство в течение предыдущих 3 недель.
- Внутреннее кровотечение 2-4 недели назад.
- Беременность.
- Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
- Тяжелые заболевания печени.

Критерии эффективности коронарной реперфузии

Ангиографические:

0 степень – отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;

I степень – минимальный кровоток: контрастное вещество частично проникает ниже места окклюзии, но не заполняет коронарное русло;

II степень – частичный кровоток: контрастное вещество проходит через место окклюзии, заполняет коронарную артерию, но медленнее, чем в нормальных сосудах;

III степень – полное восстановление проходимости: контрастное вещество заполняет и освобождает коронарную артерию с той же скоростью, как и выше места окклюзии.

Неинвазивные:

Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50% и более через 1,5 часа от начала тромболизиса.

Реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативными принято считать ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние

желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от начала тромболизиса.

Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 минут от начала тромболизиса (феномен «вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 часов, КФК-МВ – до 6 часов, миоглобина – до 3 часов от начала тромболизиса.

Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала тромболизиса.

**Схема восстановления коронарного кровотока в первые 6 часов
инфаркта миокарда (консервативная терапия)**

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Оксигенотерапия



**Аспирин 160-325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки**

+

**Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
перорально
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки**

+

**Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно
далее подкожно 1 раз в сутки
(5-7 дней)**

+

**Альтеплаза 15 мг внутривенно струйно
повторно 50 мг в течение 30 минут
и 35 мг в течение следующего часа**

**Схема восстановления коронарного кровотока в первые 6 часов
инфаркта миокарда (инвазивная терапия - ЧТА)**

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Оксигенотерапия



**Аспирин 160-325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки**

+

**Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки**

+

**Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно
далее подкожно 1 раз в сутки**

+

**Эптифибатид - внутривенно струйно в дозе 180
мкг/кг массы тела, далее внутривенно капельно 2,0
мкг/кг/минуту в течение 72-96 часов.**

+

Первичная ЧТА

**Схема восстановления коронарного кровотока в первые 6 часов
инфаркта миокарда (инвазивная терапия - ЧТА)**

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Оксигенотерапия



**Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки**

+

**Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки**

+

**Фондапаринукс 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки
(7-10 дней)**

+

**Тенектеплаза (Метализе) 30-50 мг внутривенно
струйно**

+

Вторичная ЧТА

Схема восстановления коронарного кровотока спустя 6 часов от развития инфаркта миокарда (консервативная терапия)

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Оксигенотерапия



**Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки**

+

**Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки**

+

**Фраксипарин 0,4 мл внутривенно струйно
далее подкожно 1 раз в сутки (7-10 дней)**

Схема восстановления коронарного кровотока спустя 6 часов от развития инфаркта миокарда (инвазивная терапия - ЧТА)

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Оксигенотерапия



**Аспирин 325 мг разжевать однократно
далее по 75 мг перорально 1 раз в сутки**

+

**Клопидогрель 75 мг 4 таблетки однократно
далее по 1 таблетке (75 мг) 1 раз в сутки**

+

**Фондапаринукс 2,5 мг внутривенно
далее подкожно 1 раз в сутки**

+

**Эпitifибатид - внутривенно струйно в дозе 180
мкг/кг массы тела,
далее внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/минуту в
течение 72-96 часов.**

+

Первичная ЧТА

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ряд лекарственных средств могут существенно снизить повреждение миокарда, возникающее на фоне обструкции коронарных артерий. Достигается это снижением работы сердца в связи с урежением частоты сердечных сокращений, удлинением диастолы, снижением артериального давления, уменьшением пред- и постнагрузки.

Терапия β -адреноблокаторами

Ведущими в механизмах действий β -адреноблокаторов являются:

Антиишемическое действие

Основной механизм действия β -адреноблокаторов связан с уменьшением частоты сокращений сердца, сократимости миокарда и снижением систолического артериального давления и как следствие уменьшение потребности миокарда в кислороде. Кроме того, удлинение диастолы, вызванное уменьшением частоты ритма сердца, может обеспечить увеличение перфузии миокарда.

Антигипертензивное действие

Ассоциируется с торможением секреции ренина и образования ангиотензина II, блокадой пресинаптических β -адренорецепторов, которые увеличивают высвобождение норадреналина из симпатических нервных окончаний, и уменьшением центральной вазомоторной активности. Уменьшение продукции ренина, а также ангиотензина II и альдостерона происходит также путем блокады β_1 -адренорецепторов в юктагломерулярном аппарате почек.

Антиаритмическое действие

Результат прямых электрофизиологических эффектов на сердце (уменьшение частоты сокращений сердца, уменьшения спонтанной импульсации эктопических водителей ритма, замедления проведения и повышения рефрактерного периода атриовентрикулярного узла) ведет к уменьшению симпатических влияний и ишемии миокарда, улучшению барорефлекторной функции и предотвращению индуцируемой катехоламинами гипокалиемии.

Бета-адреноблокаторы различаются по растворимости в воде и липида

Жирорастворимые средства (пропранолол, метопролол, окспренолол, бисопролол) легко всасываются в желудочно-кишечном тракте, быстро метаболизируются в печени, имеют большие объемы распределения и хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер. Напротив, *водорастворимые* β -адреноблокаторы (ацебутолол, атенолол, бетаксол, картеолол, эсмолол, надолол, соталол) всасываются хуже, метаболизируются медленнее и их период полувыведения длиннее. Поэтому водорастворимые препараты можно принимать 1 раз в сутки.

При нарушении функции печени удлиняется период полувыведения жирорастворимых β -адреноблокаторов, а при нарушении функции почек - водорастворимых. На этом основан выбор средств данной группы у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью.

Основные свойства β -адреноблокаторов

	Неселективные β -блокаторы		Селективные β -блокаторы (кардиоселективные)	
Какие адренорецепторы блокируют	β_1 - и β_2 -		только β_1 -	
Наличие внутренней симпатомиметической активности (ВСА)	без ВСА	с ВСА	без ВСА	с ВСА
Препараты	Пропранолол, надолол, соталол, тимолол	Окспренолол, пиндолол, пенбутолол	Атенолол, метопролол, бетаксол, бисопролол, небиволол, эсмолол	Ацебутолол

Бета-адреноблокаторы со смешанным действием:

- **Карведилол** — смешанный α_1 -, β_1 -, β_2 -адреноблокатор без ВСА.
- **Лабеталол** — α -, β_1 -, β_2 -адреноблокатор и частичный агонист (стимулятор) β_2 -рецепторов (с ВСА).

При нестабильной гемодинамике (высоком риске плохо контролируемого уровня артериального давления (САД ≤ 100 мм рт.ст.), например, в острейшем или остром периодах инфаркта миокарда) рационально использовать β -адреноблокаторы короткого действия, так как это позволяет контролировать клинические проявления заболевания.

Анаприлин 20 мг по 1 таблетке 3-4 раза в день.

ИЛИ

Анаприлин 0,25% раствор 1 мл (2,5 мг) в разведении 1:10 на 0,9% растворе NaCl внутривенно медленно дробно, начиная с 1 мг, затем в зависимости от эффекта и переносимости увеличивая дозу до 5-10 мг.

При стабильной гемодинамике в острейшем периоде инфаркта миокарда рекомендуется назначать β -адреноблокаторы средней длительности действия по следующей схеме:

Метопролол 0,1% раствор 5 мл (5 мг) в разведении 1:10 на 0,9% растворе NaCl внутривенно медленно дробно за 2 минуты; повторно 5 мг через 5 минут; последующие 5 мг – еще через 5 минут; через 15 минут после последней дозы 25-50 мг внутрь каждые 12 часов.

В остром и подостром периодах инфаркта миокарда используют ниже перечисленные β -адреноблокаторы длительного действия.

Атенолол 25 мг (50 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Бисопролол 2,5 мг (5 мг, 10 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Небиволол 5 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

Симптомы передозировки β -блокаторов:

- ✓ брадикардия (ЧСС ниже 45 в минуту),
- ✓ головокружение вплоть до потери сознания,
- ✓ аритмия,
- ✓ акроцианоз.

Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов:

- ✓ кардиогенный шок,
- ✓ декомпенсированная застойная сердечная недостаточность,
- ✓ синусовая брадикардия,
- ✓ атриовентрикулярная блокада II-III степени,
- ✓ хроническая обструктивная болезнь легких,
- ✓ бронхиальная астма,
- ✓ сахарный диабет,
- ✓ заболевания периферических артериальных сосудов.

Терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых в остром периоде инфаркта миокарда рационально.

Ингибиторы АПФ при инфаркте миокарда обеспечивают:

- ✓ гемодинамическую разгрузку миокарда;
- ✓ улучшение коронарного кровообращения;
- ✓ уменьшение гипертрофии миокарда;
- ✓ снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- ✓ снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
- ✓ улучшение диастолической функции сердца;
- ✓ повышение фибринолитического потенциала крови;
- ✓ снижение риска развития повторного инфаркта миокарда;
- ✓ увеличение продолжительности жизни, снижение летальности;
- ✓ улучшение качества жизни.

Лечение иАПФ следует начинать в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии.

Эналаприл 2,5 мг (5 мг, 10 мг, 20 мг) по 1 таблетке 2 раза в сутки.

ИЛИ

Лизиноприл 5; 10; 20 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки.

ИЛИ

Рамиприл 2,5 мг (5 мг, 10 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки.

ИЛИ

Периндоприл 2 мг (4 мг, 8 мг) по 1 таблетке 1 раз в сутки

ИЛИ

Зофеноприл 7,5 мг (15 мг, 30 мг) по 1 таблетке 2 раза в сутки

Основные побочные эффекты иАПФ:

- ✓ артериальная гипотензия;
- ✓ сухой кашель;
- ✓ аллергические реакции, среди которых наибольшую опасность представляет ангионевротический отек;
- ✓ нарушение функции почек;
- ✓ гиперкалиемия.

Противопоказания к применению иАПФ:

- ✓ двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки;
- ✓ артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст. или снизилось на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным);
- ✓ выраженный стеноз устья аорты или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия;
- ✓ беременность;
- ✓ гиперкалиемия (> 6 ммоль/л);
- ✓ гиперчувствительность к иАПФ в анамнезе.

Терапия нитратами

Механизм действия нитратов. Нитраты являются донаторами оксида азота, естественного эндотелиального релаксирующего фактора, мощного венозного и артериального вазодилататора. В результате происходит снижение венозного возврата крови к сердцу (снижение преднагрузки), уменьшение общего периферического сопротивления сосудов (постнагрузки) и, следовательно, снижается работа сердца и потребность миокарда в кислороде. Кроме того нитроглицерин непосредственно расширяет крупные коронарные сосуды и таким образом улучшает коллатеральное кровообращение в ишемизированном участке миокарда.

Нитроглицерин или изосорбида динитрат вводятся внутривенно, капельно, с начальной скоростью 10 мкг/минуту с последующим повышением на 5 мкг/минуту каждые 5-10 минут. Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата частота сердечных сокращений не превышала 100 в минуту, а систолическое артериальное давление не опускалось ниже 100 мм рт.ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48-72 часов. При этом суточная доза должна составлять 80-120 мг.

Спустя 24-48 часов введение нитратов рационально при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности.

Противопоказания к назначению нитратов:

- ✓ индивидуальная гиперчувствительность к нитратам;
- ✓ систолическое артериальное давление ниже 90-100 мм рт.ст.;
- ✓ частота сердечных сокращений менее 50 в минуту;
- ✓ острый инфаркт миокарда правого желудочка;
- ✓ выраженная синусовая тахикардия.

Препараты метаболического действия

Могут быть использованы в дополнение к стандартным (протокольным) лекарственным средствам или в качестве альтернативы им при плохой переносимости.

Триметазидим (предуктал) единственный миокардиальный цитопротектор, имеющий достаточную доказательную базу.

Препарат предотвращает снижение внутриклеточного содержания АТФ, обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов калия и натрия и сохранение клеточного гомеостаза. Замедляет окисление жирных кислот, что приводит к повышению окисления глюкозы и тем самым обеспечивает защиту миокарда от ишемии. Переключение окисления жирных кислот на окисление глюкозы лежит в основе антиангинального действия триметазидина.

Триметазидим MR 35 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки 2-3 месяца и более.

В качестве метаболической терапии можно также использовать тиотриазолин, милдронат.

Тиотриазолин – антиоксидантный препарат. Фармакологический эффект обусловлен противоишемическими, антиоксидантными, мембраностабилизирующими и иммуномодулирующими свойствами. Тиотриазолин применяют в комплексной терапии пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, в том числе стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом и пациентов после перенесенного инфаркта миокарда.

Мельдония дигидрат (милдронат) обладает кардиопротекторным действием, нормализует метаболизм миокарда. При остром ишемическом повреждении миокарда мельдоний замедляет образование некротической зоны, укорачивает реабилитационный период. При сердечной недостаточности препарат повышает сократимость миокарда, увеличивает толерантность к физической нагрузке, снижает частоту приступов стенокардии.

Статины, назначают пациентам с инфарктом миокарда независимо от уровня холестерина в сыворотке крови.

Статины являются структурными ингибиторами ГМГ-КоА редуктазы, основного фермента биосинтеза холестерина в гепатоцитах. Наряду с гиполипидемическим действием, статины обладают плеiotропными эффектами. В частности, они улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного протеина – маркера воспалительной реакции, подавляют агрегацию тромбоцитов, ослабляют пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

Аторвастатин (липикор, торвакол, липримар, азор) 10-80 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь.

Розувастатин (крестор, мертенил) 10 – 40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь.

Симвастатин (зокор, вазилип, симвастол) 10–40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки на ночь.

Схема медикаментозного лечения пациентов с инфарктом миокарда

Общие мероприятия:

- ✓ Мониторинг ЭКГ
- ✓ Мониторинг артериального давления
- ✓ Контроль диуреза
- ✓ Катетеризация периферической вены
- ✓ Оксигенотерапия



Метопролол 0,5% 1 мл (5 мг)

в разведении 1:10 на 0,9% NaCl

внутривенно медленно дробно за 2 минуты

повторно 5 мг через 5 минут

последующие 5 мг – еще через 5 минут;

через 15 минут после последней дозы 25-50 мг перорально

каждые 12 часов

И/ИЛИ

**Нитроглицерин 0,1% 10 мл (10 мг) развести в 400 мл
0,9% NaCl, флакон обернуть черной бумагой**

Вводить внутривенно капельно медленно. Начальная скорость – 10 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышают на 5 мкг/минуту. Систolicеское артериальное давление при этом не должно снижаться ниже 100 мм рт.ст., а ЧСС превышать 100 в минуту

далее (при необходимости)

Изосорбид мононитрат 20 мг по 1 капсуле 2 раза/сутки

И/ИЛИ

Зофеноприл 7,5 мг по 1 таблетке 2 раза/сутки

И/ИЛИ

**Триметазидим MR 35 мг по 1 таблетке 2
раза/сутки.**

И

Аторвастатин 10-20 мг по 1 таблетке 1 раз/сутки.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым развитием симптомов нарушения систолической и/или диастолической функции миокарда. Острая левожелудочковая недостаточность может проявляться в виде:

- **сердечной астмы** (интерстициального отека легких);
- **отека легких** (альвеолярного отека легких);
- **кардиогенного шока.**

У пациентов с инфарктом миокарда тяжесть острой левожелудочковой недостаточности проводится по Т. Killip. Она основывается на данных объективного осмотра и результатах рентгенографии грудной клетки (таблица 1):

Таблица 1 - Классификация острой левожелудочковой недостаточности при инфаркте миокарда Т. Killip

Класс	Клинические признаки
I	Нет никаких признаков сердечной недостаточности
II	Наличие патологического III тона (ритм галопа) и/или влажных хрипов в нижних отделах легких, признаки венозной гипертензии в легких
III	Наличие патологического III тона и/или влажных хрипов в легких, занимающих более 50% легочных полей.
IV	Кардиогенный шок (САД ≤ 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация J.S. Forrester основана на клинических признаках, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, изменениях систолического индекса (СИ) $\leq 2,2$ л/мин/м² и давления заклинивания легочной артерии

(ДЗЛА)>18 мм рт.ст. (таблица 2) и также используется для прогноза при инфаркте миокарда.

Таблица 2 - Классификация J.S. Forrester

Класс	Гемодинамика		Клинический эффект
	ДЗЛА, мм рт.ст	СИ, л/мин/м ²	
1	<18	>2,2	Норма
2	>18	>2,2	Отек легких
3	<18	<2,2	Гиповолемический шок
4	>18	<2,2	Кардиогенный шок

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Основная причина – снижение сократительной способности левого желудочка сердца при сохраненной сократительной способности правого желудочка. Сопровождается развитием острого интерстициального отека стенок альвеол без пропотевания жидкости в их полость.

Наиболее частые причины сердечной астмы:

- ✓ острое повышение артериального давления;
- ✓ острая ишемия миокарда;
- ✓ инфаркт миокарда;
- ✓ аритмии;
- ✓ миокардиты;
- ✓ поражения клапанного аппарата сердца.

Клиническая картина сердечной астмы

Основными клиническими проявлениями сердечной астмы являются:

- ✓ одышка;
- ✓ сухой приступообразный кашель;
- ✓ положение ортопноэ;
- ✓ тахипноэ;
- ✓ аускультативно - жесткое везикулярное дыхание;
- ✓ тахикардия.

Чаще приступ сердечной астмы развивается в ночное время, когда пациент находится в горизонтальном положении. Пациент просыпается от мучительного ощущения нехватки воздуха - удушья, иногда сопровождающегося страхом смерти. Он вынужден сесть в постели, опустив ноги, опираясь руками о кровать. На лице страдальческое выражение. Пациент возбужден, кожа лба, шеи и туловища покрыта каплями пота. Дыхание учащенное, до 25-30 в минуту, тахикардия.

Общие лечебные мероприятия при сердечной астме

1. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
2. Центральный или периферический венозный доступ.
3. Контроль центрального венозного давления.
4. Катетеризация мочевого пузыря.
5. Контроль диуреза.

6. Оксигенотерапия – *ингаляция 100% увлажненным кислородом* через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96% в минуту).

7. *Морфина гидрохлорид 1% раствор - 1 мл (10 мг)* в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно. Снимает психоэмоциональное возбуждение, уменьшает одышку, снижает давление в легочной артерии.

Если наступает угнетение дыхания, внутривенно вводят 1-2 мл 0,01% раствора налоксона.

8. Купирование основной причины, вызвавшей сердечную астму (восстановление коронарного кровотока, снижение повышенного артериального давления, повышение сократительной способности миокарда, купирование аритмии и др.).

Если сердечная астма развивается на фоне нормального артериального давления или артериальной гипертензии

9. Положение пациента сидя с опущенными ногами или горизонтальное с приподнятым головным концом.

10. Периферические вазодилататоры – *нитроглицерин* – первоначальная доза 0,5 мг под язык (если рот сухой, предварительно смочить!!!), затем внутривенно капельно *изосорбид динитрат* 0,1% 10 мл развести в 200-400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить внутривенно капельно через дозатор с начальной скоростью от 1 до 5 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышать на 5 мкг/минуту. Систолическое артериальное давление при этом не должно снижаться менее 100 мм рт. ст.

При высоких цифрах артериального давления (АД>180/110 мм рт.ст.) можно использовать *нитропруссид натрия* - 15-25 мкг/минуту

до снижения артериального давления на 25% от исходного, а затем перейти на нитроглицерин.

11. Для снижения артериального давления можно использовать *Эналаприлат* (иАПФ) 0,125% раствор 1 мл (1,25 мг); внутривенно 1,25 мг медленно в разведении 1:10.

12. *Лазикс* (фуросемид) 2% раствор 1 мл (20 мг) 40-80-120 мг внутривенно струйно медленно.

13. ***Введение сердечных гликозидов показано*** после выше указанной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью при тахикардии и/или тахисистолической форме фибрилляции предсердий.

Строфантин 0,025% раствор 1 мл внутривенно медленно в разведении 1:10 в 5% растворе глюкозы.

Использование сердечных гликозидов (строфантина, дигоксина) противопоказано при сердечной астме, развившейся у пациентов с острым инфарктом миокарда, митральным или аортальным стенозом.

Если сердечная астма развивается на фоне пароксизмальных нарушений ритма (мерцание-трепетание предсердий, желудочковая или суправентрикулярная тахикардия) наиболее значимым является восстановление синусового ритма кордароном или электроимпульсной терапией (см. соответствующие разделы).

Если сердечная астма развивается на фоне брадиаритмий (выраженной синусовой брадикардии, остановке синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II-III степени) рекомендуется экстренная учащающая электрокардиостимуляция (в зависимости от уровня поражения – чреспищеводная или внутривенная эндокардиальная).

Схема купирования сердечной астмы

Общие лечебные мероприятия

- ✓ Положение сидя с опущенными ногами или горизонтальное с приподнятым головным концом.
- ✓ Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
- ✓ Центральный или периферический венозный доступ.
- ✓ Контроль центрального венозного давления.
- ✓ Катетеризация мочевого пузыря.
- ✓ Контроль диуреза.
- ✓ Оксигенотерапия.
- ✓ Морфина гидрохлорид 1% раствор 1 мл в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно.

Нитроглицерин 0,5 мг

первоначальная доза 0,5 мг под язык, затем внутривенно капельно

Нитроглицерин 0,1% 10 мл развести в 200-400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить внутривенно капельно через дозатор с начальной скоростью от 1 до 5 мкг/минуту, каждые 5-10 минут скорость введения повышать на 5 мкг/минуту.

+

Фуросемид 40-60 мг внутривенно болюсом.

При АД >180/110 мм рт.ст.

Нитропруссид натрия 15-25 мкг/минуту

внутривенно капельно, через дозатор.

ИЛИ

Эналаприлат 0,125% 1 мл (1,25 мг) внутривенно медленно в разведении 1:10.

КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

В основе кардиогенного отека легких лежит неспособность левого желудочка сердца обеспечивать адекватный сердечный выброс. Если сократимость правого желудочка относительно сохранена, то в легочных сосудах повышается давление, что ведет к выходу жидкой части крови в интерстиций и альвеолярное пространство.

Наиболее частые причины кардиогенного отека легких:

- ✓ острое повышение артериального давления;
- ✓ инфаркт миокарда;
- ✓ аритмии;
- ✓ миокардиты;
- ✓ поражения клапанного аппарата сердца;
- ✓ кардиомиопатии;
- ✓ перикардиты.

Клиническая картина кардиогенного отека легких

Основными клиническими проявлениями кардиогенного отека легких являются:

- ✓ выраженная одышка, удушье;
- ✓ приступообразный кашель с пенистой, иногда розовой мокротой;
- ✓ соматическое возбуждение, чувство страха;
- ✓ смешанный цианоз с преобладанием акроцианоза;
- ✓ положение ортопноэ;
- ✓ тахипноэ;
- ✓ свистящее, клочущее дыхание;
- ✓ участие в дыхании дополнительных дыхательных мышц (мышцы верхнего плечевого пояса, межреберные мышцы, прямая и косые мышцы живота);

- ✓ тахикардия, аритмия, ритм галопа;
- ✓ при аускультации легких выслушивается крепитация, влажные хрипы;
- ✓ на рентгенограмме грудной клетки: легкие – усиление периферического и прикорневого сосудистого рисунка (симптом «крыльев бабочки»), снижение прозрачности легочных полей; сердце – увеличение размеров сердца.

Общие лечебные мероприятия при кардиогенном отеке легких

1. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
2. Центральный венозный доступ.
3. Контроль центрального венозного давления.
4. Катетеризация мочевого пузыря.
5. Контроль диуреза.
6. Возможно наложение венозных жгутов или манжеток тонометров на нижние конечности.
7. Восстановление проходимости дыхательных путей путем аспирации пены из верхних дыхательных путей, при необходимости интубация трахеи (режим искусственной вентиляции легких с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) или постоянным положительным давлением в дыхательных путях (ППДДП)).
8. Оксигенотерапия – *ингаляция 100% увлажненным кислородом* через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96%).
9. Пеногашение: *ингаляции кислорода через 70° раствор этилового спирта или 10% спиртовой раствор антифомсилана.*
10. Купирование основной причины, вызвавшей отек легких (снижение артериального давления, восстановление коронарного кровотока, повышение сократительной способности миокарда, купирование аритмии и др.)
11. *Морфина гидрохлорид 1% раствор - 1 мл (10 мг) в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно.* Снимает психоэмоциональное возбуждение, уменьшает одышку, снижает давление в легочной артерии.

Если наступает угнетение дыхания, внутривенно вводят 1-2 мл 0,01% раствора налоксона.

Все остальные лечебные мероприятия выполняют по схеме купирования сердечной астмы (см. соответствующий раздел).

Схема купирования кардиогенного отека легких

Общие лечебные мероприятия

- ✓ Положение сидя с опущенными ногами или горизонтальное с приподнятым головным концом.
- ✓ Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
- ✓ Центральный венозный доступ.
- ✓ Контроль центрального венозного давления.
- ✓ Катетеризация мочевого пузыря.
- ✓ Контроль диуреза.
- ✓ Венозные жгуты на нижние конечности.
- ✓ Восстановление проходимости дыхательных путей.
- ✓ Оксигенотерапия.
- ✓ Пеногашение.
- ✓ Морфина гидрохлорид 1% раствор 1 мл в разведении 1:20 внутривенно медленно дробно.

Нитроглицерин 0,5 мг

первоначальная доза 1 таблетка под язык или изокет-спрей 1-2 дозы, затем внутривенно капельно

Нитроглицерин 0,1% 10 мл развести в 200-400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, вводить внутривенно капельно через дозатор с начальной скоростью от 1 до 5 мкг/минуту, затем каждые 5-10 минут скорость введения повышать на 5 мкг/минуту.

+

Фуросемид 40-60 мг внутривенно болюсом.

При АД >180/110 мм рт.ст.

Нитропруссид натрия 15-25 мкг/минуту

внутривенно капельно, через дозатор.

ИЛИ

Эналаприлат 0,125% 1 мл (1,25 мг) внутривенно медленно в разведении 1:10.

Дополнительно у пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне постоянной тахиформы фибрилляции предсердий.

Строфантин 1,0 мл 0,025%
внутривенно струйно в разведении 1:10
в 5% растворе глюкозы

Если отек легких развивается на фоне пароксизмов тахиаритмий дополнительно необходимо

Восстановление синусового ритма или замедление ЧСС при помощи медикаментозных средств

И/ИЛИ

Электрическая кардиоверсия

ИЛИ

Урежающая электрокардиостимуляция

Если отек легких развивается на фоне брадиаритмий (СССУ, АВ блокада II-III степени, идиовентрикулярный ритм)

Учащающая электрокардиостимуляция

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся артериальной гипотензией, признаками резкого ухудшения микроциркуляции и перфузии тканей, дисфункцией ишемизированных органов.

Основой патогенеза кардиогенного шока является снижение сердечного выброса, которое не обеспечивает адекватный кровоток в жизненно важных органах.

Критерии кардиогенного шока

В настоящее время отечественные и зарубежные авторы к основным диагностическим критериям кардиогенного шока относят следующие.

1. Критическое снижение системного артериального давления. Систолическое артериальное давление снижается до 80 мм рт. ст. и ниже (при предшествующем высоком систолическом артериальном давлении до 90 мм рт. ст.); пульсовое давление - до 20 мм. рт. ст. и ниже. Следует учитывать трудности определения пульсового давления из-за сложности аускультативной оценки диастолического давления. Важно подчеркнуть выраженность и длительность гипотонии.

При предшествовавшем стойком повышении артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией, а также при стенозах почечных, церебральных коронарных сосудов снижение артериального давления может сопровождаться клиникой шока (нарушение кровотока и дисфункция ишемизированных органов) и при больших значениях систолического артериального давления.

2. Олигурия (в тяжелых случаях анурия) – диурез снижается до 50 мл/ч и ниже. Наряду с фильтрационной нарушается и азотвыделительная функция почек (вплоть до азотемической комы).

3. Периферические симптомы шока: понижение температуры тела и бледность кожного покрова, потливость, синюшность, спавшиеся

вены, нарушения функции центральной нервной системы (заторможенность, спутанность сознания, потеря сознания, психозы).

4. Метаболический ацидоз, вызванный гипоксией, связанной с недостаточностью кровообращения.

Различают три основных клинических варианта кардиогенного шока

• *Рефлекторный шок.* Развивается как реакция на боль в виде снижения сосудистого тонуса и/или выраженной брадикардии, возникающей вследствие рефлекторного повышения тонуса вагуса. Характеризуется быстрым ответом на терапию, в первую очередь обезболивающую; наблюдается при относительно небольших размерах инфаркта миокарда.

• *Истинный кардиогенный шок.* Обусловлен неспособностью левого желудочка сердца поддерживать необходимый уровень артериального давления в связи с тяжелым поражением миокарда; развивается при объеме поражения, превышающем 40-50% массы миокарда (чаще при передне-боковых и повторных инфарктах, у лиц старше 60 лет, на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета), характеризуется развернутой картиной шока, устойчивой к терапии, нередко сочетающейся с застойной левожелудочковой недостаточностью; в зависимости от выбранных критериев диагностики уровень летальности колеблется в пределах 80-100%.

• *Аритмогенный шок.* Развивается как результат падения минутного объема кровообращения вследствие аритмий. Выделяют тахикардический и брадикардический шоки. После купирования нарушения ритма и/или проводимости достаточно быстро восстанавливается адекватная гемодинамика.

Основная цель лечения кардиогенного шока – поддержание сердечного выброса на уровне, обеспечивающем адекватное артериальное давление, почечный кровоток и кровоток других жизненно важных органов.

Общие лечебные мероприятия – они же для оказания помощи при истинном кардиогенном шоке

1. Положение пациента горизонтальное с приподнятым ножным концом кровати.

2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.

3. Центральный венозный доступ.

4. Контроль центрального венозного давления.

5. Катетеризация мочевого пузыря.

6. Контроль диуреза.

7. Оксигенотерапия – *ингаляция 100% увлажненным кислородом* через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту (целевая сатурация артериальной крови – 94-96%).

8. *Базовое лечение инфаркта миокарда (купирование болевого синдрома, восстановление коронарного кровотока и др.), лечение сопутствующих заболеваний.*

9. *Инотропная поддержка*

Инотропные средства (добутамин, допамин, норадреналин).

Допамин 4% 5 мл (200 мг) в ампуле.

Представляет собой симпатомиметический амин, который в организме является предшественником норадреналина.

Растворяют 200 мг препарата в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, при этом 1 мл полученной смеси содержит 0,5 мг препарата, а 1 капля - 25 мкг допамина. 1 мл раствора содержит 20 капель. Начальная доза составляет 1-5 мкг/кг/минуту с постепенным увеличением скорости введения до достижения эффекта или максимальной дозы.

При скорости инфузии 2,5-5 мкг/кг/минуту допамин оказывает положительное действие на β_1 -адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличит почечный кровоток.

При скорости инфузии 6-10 мкг/кг/минуту проявляется стимулирующее действие препарата на β_2 -адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение сердечного выброса (без какого-либо увеличения артериального давления и

частоты сердечных сокращений) и нормализация почечного кровотока.

При скорости инфузии свыше 10 мкг/кг/минуту начинает проявляться вазопрессорное действие препарата.

При скорости введения свыше 20 мкг/кг/минуту превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает частота сердечных сокращений и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузию производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3-4 суток. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у пациента массой 70 кг).

9. *Коррекция метаболического ацидоза.* Осуществляется введением 150-200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия под контролем показателей кислотно-основного равновесия из расчета 1 ммоль (2 мл) на кг массы тела. Необходимо помнить, что избыточное введение гидрокарбоната натрия может привести к метаболическому алкалозу с последующим ухудшением транспорта кислорода и нарушением ритма вплоть до асистолии.

10. Использование *глюкокортикоидных гормонов* (преднизолон, гидрокортизон) в комплексной фармакотерапии кардиогенного шока является спорным. Благоприятное действие кортикостероидов обусловлено уменьшением влияния катехоламинов на гладкую мускулатуру сосудов, периферической вазодилатацией, снижением общего сосудистого сопротивления, улучшением состояния микроциркуляции, стабилизацией лизосомальных капиллярных мембран. Однако есть данные, что глюкокортикостероиды могут способствовать разрыву миокарда.

Преднизолон назначается внутривенно струйно в дозе 90-150 мг.

Немедикаментозное лечение кардиогенного шока

Механическая поддержка кровообращения (внутриаортальная баллонная контрпульсация, искусственное кровообращение и искусственные желудочки).

При аритмогенном кардиогенном шоке лечебные мероприятия начинают с электроимпульсной терапии (кардиоверсии – при тахиаритмическом шоке и кардиостимуляции – при брадиаритмическом шоке).

Схема купирования истинного кардиогенного шока

Общие лечебные мероприятия – они же для оказания помощи при истинном кардиогенном шоке

1. Положение пациента горизонтальное с приподнятым ножным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Центральный венозный доступ.
4. Контроль центрального венозного давления.
5. Катетеризация мочевого пузыря.
6. Контроль диуреза.
7. Оксигенотерапия – ингаляция 100% увлажненным кислородом через носовые канюли или масочным методом со скоростью 6-8 литров в минуту.
8. Базовое лечение инфаркта миокарда (купирование болевого синдрома, восстановление коронарного кровотока и др.), лечение сопутствующих заболеваний.

+

Допамин 4% 5 мл (200 мг)

400 мг растворяют в 400 мл 5%-ного раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, вводят внутривенно капельно со скоростью от 1 до 20 мкг/кг/минуту до стабилизации гемодинамики (САД ≥ 100 мм рт.ст.).

+

Гидрокарбонат натрия 4% раствор 150-200 мл под контролем показателей кислотно-основного равновесия из расчета 1 ммоль (2 мл) на кг массы тела.

+

И/ИЛИ

**Механическая поддержка кровообращения
(ВАБК)**

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Аритмия – характеризуется изменением частоты, регулярности, источника возбуждения миокарда, нарушением проведения импульсов сердца.

Нарушения гемодинамики и клинические проявления при нарушениях ритма сердца

Нарушения ритма сердца имеют различные клинические проявления. Большинство аритмий протекают бессимптомно и выявляются только при обследовании. Симптоматика зависит от частоты и характера аритмии, выраженности расстройства гемодинамики, основного заболевания, эмоциональных особенностей, состояния вегетативной нервной системы, сопутствующей патологии.

Наиболее частой жалобой пациентов является ощущение перебоев в работе сердца. При экстрасистолии это единичные ощущения, при пароксизмальных тахикардиях отмечается сердцебиения различной длительности. Для пароксизмальных аритмий характерно острое возникновение и внезапное прекращение сердцебиений.

Снижение сердечного выброса при аритмиях может привести к уменьшению церебрального кровотока, что проявляется головокружением, кратковременной потерей сознания. Длительная ишемия головного мозга может сопровождаться судорожным синдромом; преходящими или стойкими нарушениями мозгового кровообращения.

Ишемия головного мозга часто сопровождается возбуждением, неадекватным поведением пациента, возникновением заторможенности, коматозного состояния. Более выражена церебральная симптоматика у пожилых людей со стенозами сонных и интрацеребральных сосудов. Такие нарушения обычно возникают при тахисистолической форме фибрилляции предсердий, желудочковой тахикардии, а также при редком желудочковом ритме.

Снижение сердечного выброса может сопровождаться нарастанием хронической сердечной недостаточности в виде

прогрессирования одышки, снижения толерантности к физической нагрузке.

Острое развитие аритмий может вызывать клинику острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы или даже отека легкого). Снижение сердечного выброса может быть столь выраженным, что может приводить и к аритмическому шоку.

При учащении частоты сердечных сокращений может возникать ишемия миокарда, что проявляется приступом стенокардии, прогрессирующей стенокардией или даже развитием инфаркта миокарда.

Следует отметить, что целый ряд пациентов не ощущают даже тяжелых расстройств ритма сердца. Связано это с изменениями рецепторного аппарата сердца, что часто наблюдается при сахарном диабете, выраженных проявлениях атеросклероза.

В нарушениях гемодинамики при нарушениях ритма сердца значительную роль играет своевременная и активная систола предсердий. Снижение диастолического наполнения левого желудочка существенно снижает систолический сердечный выброс левого желудочка.

Достаточно активная систола левого предсердия обеспечивается при PQ в пределах 0,1-0,2 с. Удлинение этого интервала сопровождается снижением диастолического наполнения.

Отсутствие систолы предсердий отмечается при мерцательной аритмии, трепетании предсердий, суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, полной атриовентрикулярной блокаде, ритме из атриовентрикулярного соединения с одновременным или предварительным возбуждением желудочков. При отсутствии систолы предсердий сердечный выброс снижается на 25-40% от исходного уровня.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости менее существенно влияют на гемодинамику. Однако изменение нормальной последовательности возбуждения желудочков также сопровождается ухудшением внутрисердечной гемодинамики, что более значимо при исходной ХСН.

Повышение артериального давления и общего периферического сопротивления сосудов является еще одним важным фактором

гемодинамических расстройств при нарушениях ритма сердца. Эти изменения обусловлены активацией симпатoadреналовой системы при снижении сердечного выброса, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Повышение активности симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензинной системы сопровождается повышением агрегации тромбоцитов, ухудшением реологических свойств крови. У пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий отмечается повышение частоты образования тромбов в полостях сердца и повышение частоты тромбоэмболического синдрома.

Классификация аритмий

Все аритмии можно разделить на три большие группы:

- ✓ аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
- ✓ аритмии, связанные с нарушением проводимости;
- ✓ комбинированные аритмии, механизм образования которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

Классификация аритмий сердца

1. Нарушение образования импульса.

А. Нарушения автоматизма СА-узла (номотопные аритмии).

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров.

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:

- а) предсердные;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковые.

2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии):

- а) предсердные;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковые.

3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:

1. Экстрасистолия:

- а) предсердная;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:

- а) предсердная;
- б) из АВ-соединения;
- в) желудочковая.

3. Трепетание предсердий.

4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости.

1. Синоатриальная блокада.

2. Внутрисердечная (межпредсердная) блокада.

3. Атриовентрикулярная блокада:

- а) I степени;
- б) II степени;
- в) III степени (полная).

4. Внутрисердечные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

- а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
- б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
- в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).

5. Асистолия желудочков.

6. Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

- а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW);
- б) синдром укороченного интервала P-Q(R) (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма.

1. Парасистолия.
2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
3. Атриовентрикулярные диссоциации.

Классификация антиаритмических препаратов

Класс I

Вещества, блокирующие быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, то есть, тормозящие скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом («мембранстабилизирующие»):

A — препараты, умеренно удлиняющие потенциал действия в проводящей системе сердца (*удлиняют реполяризацию*): хинидин, новокаинамид, аймалин, **амиодарон**; «терапия отчаяния»;

B — препараты, не удлиняющие или укорачивающие потенциал действия в проводящей системе сердца (*укорачивают реполяризацию*): лидокаин, мексилетин, токаинид, фенитоин; «быстрые антиаритмики»; используются только при желудочковых нарушениях ритма;

C — препараты, значительно удлиняющие потенциал действия (*не влияют на реполяризацию*): флекаинид, энкаинид, лоркаинид, пропафенон; хороши при правильных нарушениях ритма (бигеминия) с «узким» желудочковым комплексом; нельзя при внутрижелудочковых блокадах.

Класс II

Вещества, ограничивающие нервно-симпатические воздействия на сердце - блокаторы β -адренергических рецепторов: пропранолол, атенолол, метапролол, надолол, ацебуталол, а также **соталол**, **пропафенон**.

Класс III

Вещества, вызывающие равномерное удлинение фаз реполяризации и потенциал действия: **амиодарон**, **соталол**, ибутилид, дофетилид, нибентан.

Дронедарон – аналог амиодарона без йода.

Класс IV

Вещества, блокирующие медленные кальциевые каналы клеточных мембран: верапамил, дилтиазем, а также **амиодарон**.

Используют для купирования суправентрикулярных нарушений ритма.

В классификацию не включены сердечные гликозиды, аденозин-трифосфат (АТФ), препараты калия и магния, которые иногда применяются для лечения аритмий, а так же новый препарат для купирования пароксизмов фибрилляции предсердий вернакалант.

При назначении антиаритмического препарата в каждом конкретном случае следует учитывать:

- эффективность антиаритмического препарата для данного вида аритмии и результаты его применения у пациента ранее;
- противопоказания к назначению выбранного лекарственного средства;
- возможное взаимодействие антиаритмического препарата с другими лекарственными средствами, которые принимает пациент;
- необходимость ранней диагностики и профилактики побочных эффектов;
- антиаритмические препараты назначают в достаточных терапевтических дозах, определяемых массой тела, возрастом пациента и другими факторами, поскольку применение малых доз может послужить поводом для неправильного заключения о неэффективности препарата, а применение субмаксимальных доз – к проаритмогенному эффекту.

**Опасные сочетания медикаментозных средств, при которых
высок риск развития нарушений ритма сердца**

Комбинация хинидина и сердечных гликозидов с кордароном повышает риск фатальных аритмий.

Новокаиномид в сочетании со строфантином, ритмиленом, хинидином сопровождается асистолией.

Финоптин с сердечными гликозидами, бета-адреноблокаторами, новокаиномидом может приводить к асистолии.

Не рекомендуется внутривенное введение финоптина на фоне приема хинидина

Сердечные гликозиды в комбинации с хлористым кальцием, эуфиллином могут вызвать фибрилляцию желудочков.

Бета-адреноблокаторы в комбинации с симпатомиметиками, ингибиторами моноаминоксидаз сопровождаются токсическими эффектами.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия - это внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 в минуту при сохранении в большинстве случаев регулярного ритма.

При суправентрикулярной (наджелудочковой) пароксизмальной тахикардии источник частой патологической импульсации расположен в предсердиях или атриовентрикулярном соединении. Дифференцировать предсердную тахикардию и тахикардию из АВ - соединения удастся далеко не всегда (не виден зубец Р), поэтому и используют термин суправентрикулярная тахикардия.

Причины развития пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, кофеином;
- физический или психоэмоциональный стресс;
- гипертиреоз;
- предменструальный синдром;
- электролитные нарушения;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит);
- анемия;
- гиповолемия;
- рефлекторные влияния при патологических изменениях в других органах (черепно-мозговая травма или опухоль головного мозга; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; желчно-каменная болезнь).

Кардиальные причины:

- ИБС;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;

- заболевания сердца, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.);
- первичные нарушения биоэлектрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT);
- дополнительные пути проведения.

ЭКГ признаки пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии (рисунок 1):

1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-250 ударов в минуту при сохранении правильного ритма;

2) наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;

3) нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии;

4) в некоторых случаях наблюдается ухудшение АВ-проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала P-Q(R) более 0,02 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRSr (непостоянные признаки).

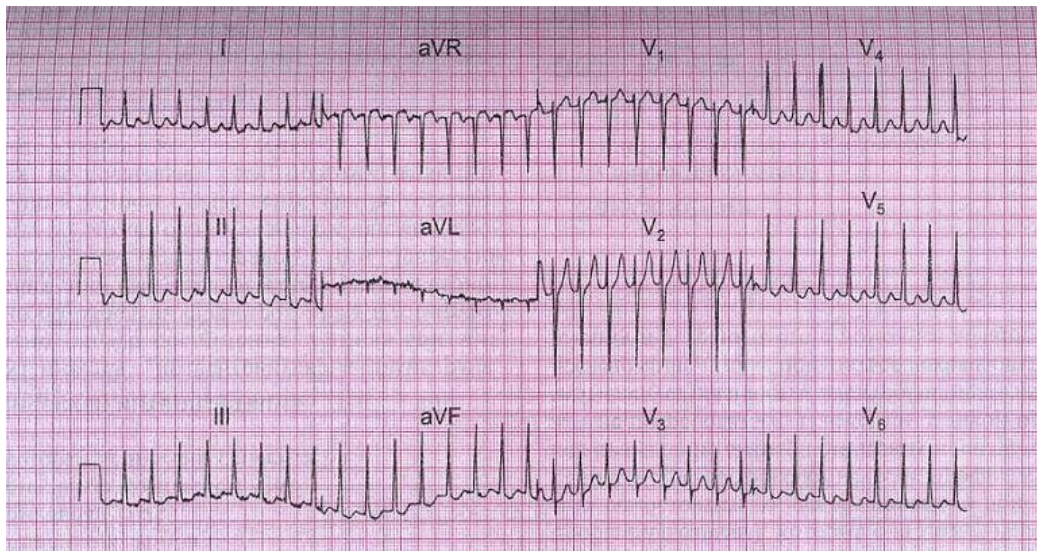


Рисунок 1 - Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия с узкими желудочковыми комплексами частотой 200 в минуту.

Купирование аритмии (каждое последующее назначение предполагает неэффективность предыдущего)

При стабильной гемодинамике (САД \geq 100 мм рт.ст.)

- массаж каротидного синуса с одной стороны в положении «лежа» не менее 20 секунд или маневр Вальсальвы;
- ввести АТФ 1% раствор 1мл (10 мг) внутривенно болюсом, при отсутствии эффекта через 2 минуты 2 мл (20 мг) внутривенно болюсом (противопоказан при ОКС, тяжелой бронхиальной астме) **или**
- Аденозина фосфат 0,3% раствор 2 мл (6 мг) внутривенно болюсом (противопоказан при ОКС, тяжелой бронхиальной астме); **оценить эффект в течение 2 минут, при необходимости** ввести АТФ 12 мг внутривенно болюсом;
- **оценить эффект в течение 2 минут;**
- ввести верапамил 0,25% раствор 1 мл (2,5 мг) 2,5-5 мг внутривенно болюсом в разведении 1:20 на физиологическом растворе;
- **оценить эффект в течение 15 минут;**
- ввести верапамил 5-10 мг внутривенно болюсом в разведении 1:20 на физиологическом растворе;
- **оценить эффект в течение 15-20 минут;**
- метопролол 0,1% раствор 5 мл (5 мг) вводят внутривенно медленно дозу 2,5-5 мг (1-2 мг/мин). При отсутствии эффекта введение может быть повторено через 5 мин.
- пациентам без сердечной недостаточности ввести новокаиномид 10% раствор 5 мл (500 мг) 1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно со скоростью 50-100 мг/минуту (при тенденции к артериальной гипотензии - в одном шприце с 0,25-0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норадреналина);

ИЛИ

- пациентам с сердечной недостаточностью ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы;

- **оценить эффект в течение 5 минут;**
- ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 300 мг внутривенно медленно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 1-2 часов;
- **оценить эффект во время введения амиодарона (в течение 1-2 часов);**
- электрокардиоверсия.

При нестабильной гемодинамике (САД<100 мм рт.ст.)

Восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия или ЧПЭС - урежающая).

Последовательность разрядов при использовании монофазного дефибриллятора-кардиовертера может быть следующий: 50 Дж, 100 Дж, 150 Дж.

Предупреждение аритмии (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв – длительно.

ИЛИ

Пропафенон (пропанорм, ритмонорм) 150 мг по 1 таблетке каждые 8 часов (450 мг/сут) после еды (таблетки следует проглатывать целиком, запивая небольшим количеством воды).

Если необходимо, увеличение дозы производится постепенно, каждые 3–4 дня, до 600 мг/сут в 2 приема или до 900 мг/сут в 3 приема. Если на фоне лечения отмечено расширение комплекса QRS или интервала QT более чем на 20% по сравнению с исходными значениями, либо удлинение интервала PQ более чем на 50%, интервала QT — более чем на 500 мс, увеличение частоты и тяжести аритмии, следует уменьшить дозу или временно отменить препарат.

ИЛИ

Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков (WPW, CLC)

Преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся клинической симптоматикой, называют "феноменом предвозбуждения", а в случае, когда имеются не только электрокардиографические признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы тахикардии, – "синдромом предвозбуждения".

В связи с наличием дополнительных путей проведения возникает опасность развития тахикардий (фибрилляции трепетания предсердий, пароксизмальных тахикардий). Преждевременное возбуждение желудочков отмечают в том случае, когда часть миокарда или весь миокард желудочков возбуждается синусовым (предсердным) импульсом проходящим по дополнительным путям раньше, чем проходящим по нормальной проводящей системе.

В настоящее время известно несколько видов аномальных проводящих путей (трактов):

- предсердно-желудочковый (Кента), соединяющий миокард предсердий и желудочков в обход атриовентрикулярного узла;
- атрионодальный (Джеймса), расположенный между синоатриальным узлом и нижней частью атриовентрикулярного узла;
- нодовентрикулярный (Махейма), связывающий атриовентрикулярный узел (или начало пучка Гиса) с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса;
- атриофасцикулярный (Брешенмаше), соединяющий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)

Обусловлен наличием дополнительного пути (пучка Кента), проводящего импульс непосредственно из предсердий в желудочки, минуя атриовентрикулярный узел.

ЭКГ признаки синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (рисунок 2):

- интервал PQ укорочен ($<0,12$ сек);
- комплекс QRS расширен (обычно $0,11-0,15$ сек) и деформирован за счет дополнительной волны возбуждения Δ (дельта) примыкающей к восходящему отделу зубца R.
- дискордантное к основному зубцу смещение сегмента ST и изменение полярности зубца T (непостоянные признаки)
- пароксизмы аритмий.

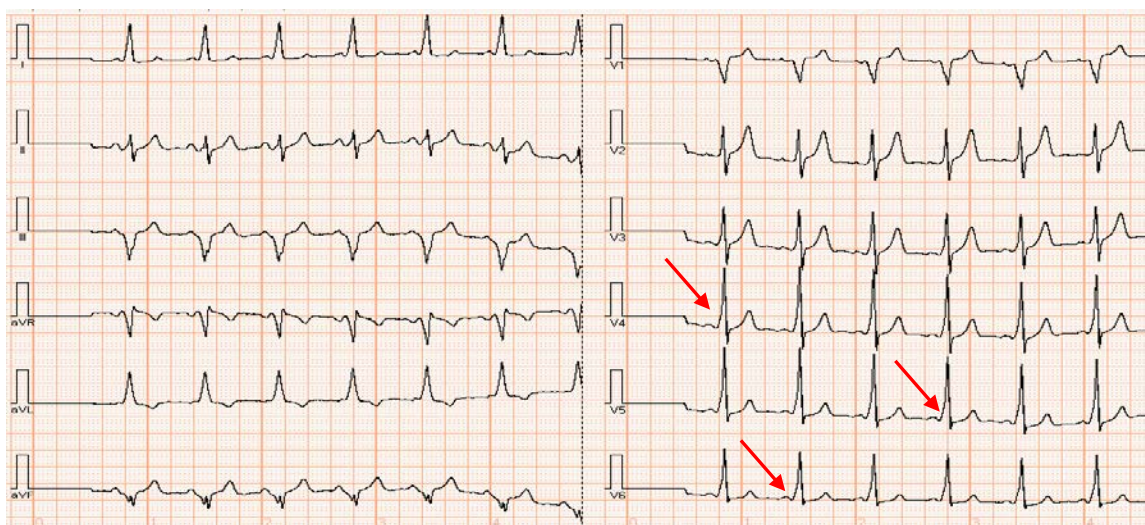


Рисунок 2 – ЭКГ при синдроме WPW (стрелками помечена Δ -волна).

Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC)

Обусловлен наличием дополнительного пути (пучка Джеймса), проводящего импульс непосредственно из предсердий к пучку Гиса, минуя атриовентрикулярный узел. Иногда этот синдром называют синдромом LGL (Лауна-Ганонга-Левине).

Механизмы: дополнительный пучок Джеймса как бы шунтирует АВ — узел, поэтому волна возбуждения, минуя последний, быстро, без нормальной физиологической задержки, распространяется по желудочкам и вызывает их ускоренную активацию.

ЭКГ признаки синдрома Клерка-Леви-Кристеско (рисунок 3):

- интервал PQ укорочен ($<0,12$ сек);
- комплекс QRS имеет нормальную форму и продолжительность;
- нет Δ (дельта) волны.

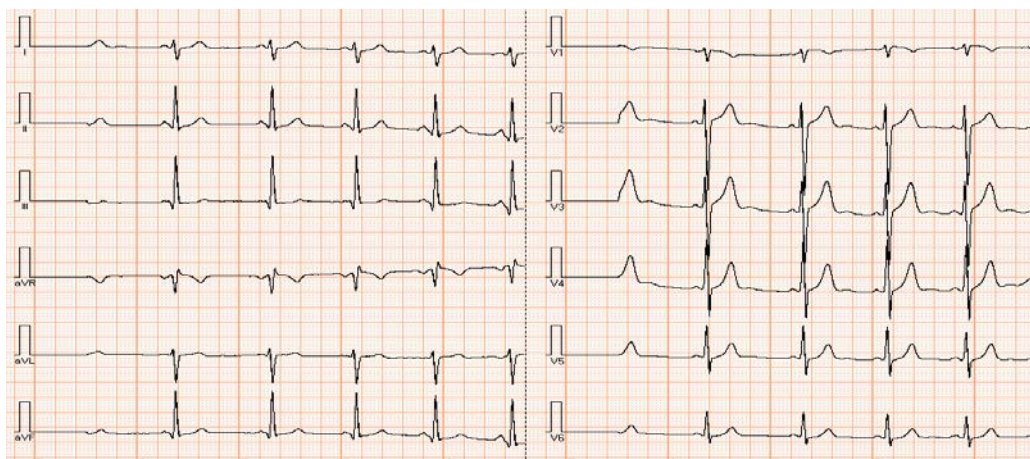


Рисунок 3 –ЭКГ при синдроме CLC.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков, обусловленный дополнительным путем Махейма (фасцикуло-вентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка), проводящего импульс от начала пучка Гиса к желудочкам.

ЭКГ признаки синдрома преждевременного возбуждения желудочков, обусловленного дополнительным путем Махейма:

- интервал PQ имеет нормальную продолжительность;
- комплекс QRS расширен (до 0,15 сек) и деформирован за счет дополнительной волны возбуждения Δ (дельта) в виде лесенки, примыкающей к восходящему отделу зубца R.

Аритмии при синдромах предвозбуждения желудочков

Купирование суправентрикулярной тахикардии при синдроме WPW (каждое последующее назначение предполагает неэффективность предыдущего)

При стабильной гемодинамике (САД>100 мм рт.ст.)

- пациентам без сердечной недостаточности ввести новокаинамид 10% 5 мл (500 мг) 1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно со скоростью 50-100 мг/минуту (при тенденции к артериальной гипотензии - в одном шприце с

0,25-0,5 мл 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норадреналина);

- **оценить эффект в течение 10-15 минут;**
- ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы;
- **оценить эффект в течение 5 минут;**
- ввести амиодарон 5% - 6 мл (300 мг) внутривенно медленно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 1-2 часов;
- **оценить эффект во время введения амиодарона (в течение 1-2 часов);**
- электрокардиоверсия.

ИЛИ

- пациентам с сердечной недостаточностью ввести амиодарон 5% - 3 мл (150 мг) 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы;
- **оценить эффект в течение 5 минут;**
- ввести амиодарон 5% - 3-6 мл (150-300 мг) внутривенно медленно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы в течение 1-2 часов;
- **оценить эффект во время введения амиодарона (в течение 1-2 часов);**
- электрокардиоверсия.

При нестабильной гемодинамике (САД<100 мм рт.ст.)

Восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия).

НЕ ПРИМЕНЯТЬ следующие лекарственные средства: замедляющие проведение в АВ узле и улучшающие проведение импульсов через дополнительные проводящие пути!!!

- Верапамил (улучшает проведение импульсов через дополнительные пути, замедляет проведение в АВ узле).
- Дилтиазем (улучшает проведение импульсов через дополнительные пути, замедляет проведение в АВ узле).

- Сердечные гликозиды (замедляют проведение в АВ узле).
- β -адреноблокаторы (замедляют проведение в АВ узле).

Наиболее эффективным методом лечения синдрома WPW является катетерная или хирургическая радиочастотная абляция (РЧА) добавочных путей. Тем пациентам, у которых проведение РЧА невозможно по разным причинам, для предотвращения приступов назначаются антиаритмические препараты в постоянном или прерывистом режиме. Для профилактики аритмий используются амиодарон (кордарон) и пропafenон (пропанорм).

Показания к хирургическим методам лечения синдромов предвозбуждения

- Неэффективность или плохая переносимость медикаментозной терапии и профилактики приступов наджелудочковой тахикардии.
- Нежелание пациента принимать антиаритмические лекарственные средства.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

Фибрилляция предсердий – суправентрикулярная аритмия, характеризующаяся хаотической электрической активностью миокарда предсердий, отсутствием их активной систолы и неправильным желудочковым ритмом.

Причины развития фибрилляции предсердий

Некардиальные причины:

- идиопатическая;
- гипокалиемия;
- ТЭЛА;
- острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и др.);
- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- феохромоцитома;
- бронхообструктивные заболевания;
- электротравма;
- прием больших доз алкоголя;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит).

Кардиальные причины:

- хроническая ревматическая болезнь сердца (поражение митрального клапана);
- врожденные пороки и малые аномалии сердца;
- ИБС;
- кардиомиопатии;
- первичные нарушения биоэлектрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT);
- дополнительные пути проведения (синдром WPW);
- опухоли сердца;

- констриктивный перикардит;
- миокардиты;
- бактериальный эндокардит.

Классификация фибрилляции предсердий (Европейские рекомендации, 2016)

Впервые выявленная фибрилляция предсердий – любой первый эпизод фибрилляции предсердий независимо от длительности и тяжести симптомов.

Пароксизмальная фибрилляция предсердий – эпизод аритмии длительностью до 7 дней (обычно не более 24-48 часов), самостоятельно купировавшийся.

Рецидивирующая пароксизмальная фибрилляция предсердий – второй или последующий эпизоды фибрилляции предсердий длительностью до 7 дней (обычно не более 24-48 часов), самостоятельно купирующиеся.

Персистирующая фибрилляция предсердий – длительность эпизода фибрилляции предсердий превышает 7 дней или необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия.

Рецидивирующая персистирующая фибрилляция предсердий – второй или последующий эпизоды персистирующей фибрилляции предсердий.

Длительно рецидивирующая форма фибрилляции предсердий – длительно существующая аритмия (более 1 года), при которой синусовый ритм удалось восстановить и/или удержать медикаментозной или электрической кардиоверсией.

Постоянная (перманентная) форма фибрилляции предсердий – длительно существующая аритмия (более 1 года), при которой синусовый ритм нельзя восстановить и/или удержать медикаментозной или электрической кардиоверсией.

По частоте сокращений желудочков выделяют следующие формы фибрилляции предсердий:

- тахисистолическую,
- нормосистолическую,
- брадисистолическую.

ЭКГ признаки фибрилляции предсердий (рисунок 4):

- 1) отсутствие во всех отведениях зубца Р;
- 2) наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂;
- 3) нерегулярность желудочковых комплексов QRS - неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R-R);
- 4) наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

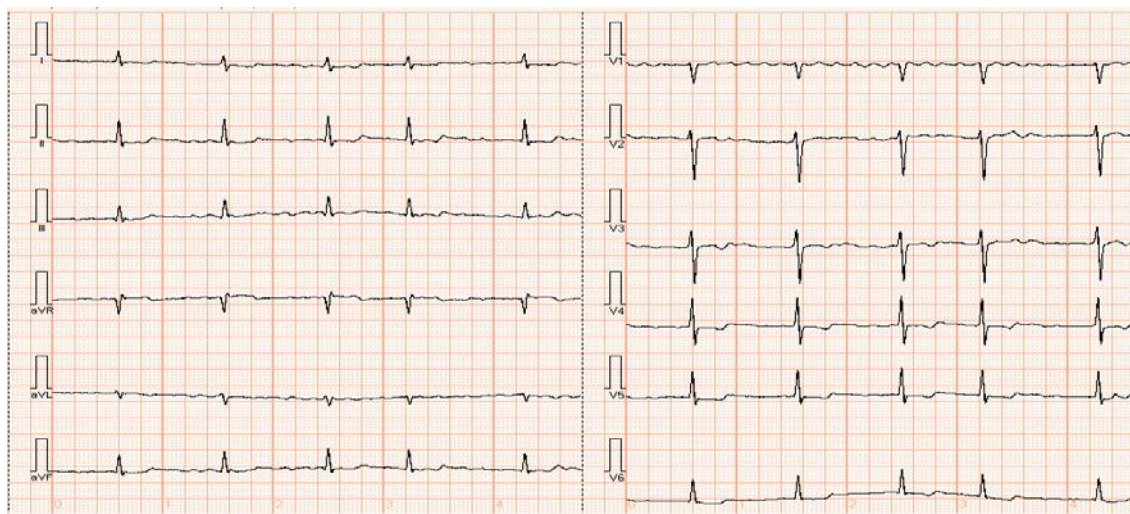


Рисунок 4 - Ритм QRS, нерегулярный, частота сокращения желудочков от 74 до 88 в минуту. Регистрируются волны f. Продолжительность и амплитуда желудочковых комплексов не изменена.

Лечение фибрилляции предсердий

Тактика лечения пациента с фибрилляцией предсердий должна проводиться с учетом тяжести клинической симптоматики, определяемой на основании шкалы EHRA (таблица 3).

Лечение пациентов с фибрилляцией предсердий направлено на смягчение симптомов и на предотвращение осложнений, связанных с фибрилляцией предсердий.

Таблица 3 - Шкала EHRA по оценке тяжести симптомов при фибрилляции предсердий

Значения по шкале EHRA	Характеристика
EHRA 1	Нет симптомов
EHRA 2	Незначительные симптомы, повседневная активность нарушена
EHRA 3	Значительные симптомы, повседневная активность значительно страдает
EHRA 4	Инвалидизирующая симптоматика, нормальная повседневная деятельность невозможна

При выборе алгоритма ведения пациентов с фибрилляцией предсердий необходимо учитывать ее тип (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), причину возникновения, принятое решение по поводу восстановления и удержания синусового ритма, контроля частоты желудочкового ритма и антитромботической терапии.

При наличии фибрилляции предсердий не всегда легко выяснить, когда она появилась, особенно если симптомы аритмии минимальные или отсутствуют. Если эпизоды фибрилляции предсердий проходят самостоятельно, то применение антиаритмических препаратов для их профилактики обычно не требуется за исключением тех случаев, когда фибрилляция предсердий сопровождается выраженными симптомами, такими как гипотония, ишемия миокарда или сердечная недостаточность.

Если фибрилляция предсердий персистирует, то можно смириться с ее переходом в постоянную форму. В таких случаях необходимы антитромботическая терапия и контроль частоты желудочкового ритма. Хотя целесообразно, по крайней мере однократно, попытаться восстановить синусовый ритм.

Решение о попытке восстановления синусового ритма следует принимать с учетом тяжести симптомов аритмии и потенциального риска антиаритмической терапии. Если решено восстановить и удерживать синусовый ритм, то перед кардиоверсией следует назначить антикоагулянты и добиться контроля частоты сердечных сокращений. Хотя длительная антиаритмическая терапия может не потребоваться для профилактики рецидивов фибрилляции предсердий после кардиоверсии, непродолжительное применение антиаритмических средств может быть полезным.

Таким образом, в стратегии лечения фибрилляции предсердий условно можно выделить четыре направления:

- 1) *купирование аритмии* (впервые возникшая, пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий);
- 2) *поддержание синусового ритма* (пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий);
- 3) *контроль за частотой желудочкового ритма* (перманентная фибрилляция предсердий);
- 4) *антикоагулянтная и антиагрегантная терапия* (при продолжительности аритмии более 48 часов).

Стратегия I – купирование фибрилляции предсердий

Восстановление синусового ритма происходит либо самостоятельно, либо с использованием кардиоверсии.

Перед восстановлением синусового ритма необходимо оценить размеры полостей сердца, особенно предсердий и исключить наличие внутрисердечных тромбов с помощью трансторакальной или трансэзофагеальной ЭХО-кардиографии.

Различают два вида кардиоверсии (таблица 4):

1) фармакологическая – восстановление синусового ритма происходит в результате антиаритмического действия лекарственных средств;

2) электрическая – восстановление синусового ритма происходит под воздействием электрического разряда.

Таблица 4 – Виды кардиоверсии: преимущества и недостатки

Виды кардиоверсии	Преимущества	Недостатки
Фармакологическая	Простота выполнения	Менее эффективна, чем электрическая. Требуется значительно больше времени, что недопустимо при острой левожелудочковой недостаточности и кардиогенном шоке (неста. Повышенный риск развития желудочковой тахикардии типа «пируэт» и других аритмий.
Электрическая	Более высокая эффективность	Необходима специальная аппаратура и опытный анестезиолог. Побочный эффект анестезии. Постконверсионные аритмии.

Фармакологическая кардиоверсия

Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью менее 7 дней

Препараты	Способ использования
<i>С доказанной эффективностью</i>	
Пропафенон	Внутривенно 500-1000 мкг/кг однократно медленно, под контролем ЭКГ (использовать при отсутствии органической патологии миокарда). <i>ИЛИ</i>

	Стратегия самостоятельного купирования пароксизма «таблетка в кармане» (при наличии опыта использования препарата под контролем врача) 150 – 600 мг однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа до суммарной дозы 900 мг.
Амиодарон	Внутривенно медленно 150-300 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы, после 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.
<i>Менее эффективны</i>	
Этацитин	Таблетки этацитина 50 мг 1-2 таблетки однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа (использовать при отсутствии органической патологии миокарда).

Рекомендации по фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий длительностью более 7 дней

Препараты	Способ использования
<i>С доказанной эффективностью</i>	
Пропафенон	Внутривенно 500-1000 мкг/кг однократно медленно, под контролем ЭКГ (использовать при отсутствии органической патологии миокарда). ИЛИ Стратегия «таблетка в кармане» 150 – 600 мг однократно, при необходимости повторный прием через 1-2 часа до суммарной дозы 900 мг (более эффективна при использовании в 1-е сутки нарушения ритма)
Амиодарон	Внутривенно медленно 150-300 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы, после 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.
Нибентан	Внутривенно 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ (только в условиях палат и отделений интенсивной терапии); Нет эффекта через 15 минут - повторное введение

	<p>нибентана внутривенно 0,125 мг/кг медленно, под контролем ЭКГ.</p> <p>Введение препарата прекращают при восстановлении синусового ритма либо удлинении интервала Q-T до 0,5 с и более.</p> <p>Эффективность нибентана при фибрилляции предсердий сопоставима с эффективностью электрической кардиоверсии.</p>
<i>Менее эффективны</i>	
Соталол	Таблетки 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Электрическая кардиоверсия

Электрическая кардиоверсия – это электроимпульсная терапия, синхронизированная с наименее уязвимым периодом сердечного цикла (восходящим коленом зубца R ЭКГ).

Варианты электрической кардиоверсии:

- наружная (трансторакальная) электрокардиоверсия с передне-задним расположением электродов (грудина – левая лопатка);
- трансвенозная (внутренняя) электрокардиоверсия: один электрод в правом предсердии, второй - под левой лопаткой (наиболее эффективный метод);
- чреспищеводная электрокардиоверсия: специальный электрод вводят в пищевод на уровне предсердий, второй – снаружи в области абсолютной тупости сердца.

Электрическая кардиоверсия выполняется под общей анестезией, чтобы предотвратить боль, возникающую в момент электрического разряда. Лучше использовать препараты для кратковременного наркоза.

Премедикация: за 30-40 минут до электрокардиоверсии ввести подкожно 1 мл 2% раствора промедола и 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина.

Наркоз:

2 мл 5% раствора кетамина (калливсола) внутривенно медленно
ИЛИ

10 мл 5% раствора сомбревина (пропанидида) внутривенно медленно

ИЛИ

диазепам 5 мг внутривенно медленно и по 2 мг каждые 1-2 минуты до засыпания.

Методика электрокардиоверсии

Кардиоверсию рекомендуют начинать с нанесения двухфазного биополярного электрического разряда.

Вместо многоступенчатого нарастания величины разряда следует наносить первый разряд мощностью 250-300 Дж, при неэффективности повышать мощность до максимального значения.

Перед повторным разрядом – ввести 150-300 мг амиодарона внутривенно медленно.

Чтобы свести к минимуму повреждение миокарда, интервал между разрядами должен быть не менее 1 минуты.

Современные кардивертеры-дефибрилляторы обеспечивают двухфазный разряд – у разных производителей он отличается и соответственно варьирует последовательность с разной энергией разряда (таблица 5).

Таблица 5 – Типы двухфазных кардивертеров-дефибрилляторов

Производитель	1 разряд	2 разряд	3 разряд
Philips	150 Дж	150 Дж	150 Дж
Medtronic	200 Дж	300 Дж	360 Дж
Survivalink	Низкий	Высокий	Высокий
Zoll	120 Дж	150 Дж	200 Дж

Стратегия II - поддержание синусового ритма (пароксизмальная и персистирующая фибрилляция предсердий)

Поддержание синусового ритма весьма важно у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, особенно в тех случаях, когда эпизоды прекращаются самостоятельно.

Цель поддерживающей терапии заключается в облегчении симптомов, а также в профилактике «аритмогенной миокардиопатии», вызываемой тахисистолической формой фибрилляции предсердий.

У большинства пациентов с фибрилляцией предсердий (за исключением пациентов с послеоперационной аритмией) рано или поздно возникает рецидив.

К факторам риска рецидивирования фибрилляции предсердий (более 1 эпизода в месяц) относятся:

- женский пол;
- органические заболевания сердечно-сосудистой системы;
- артериальная гипертензия;
- возраст старше 55 лет;
- длительность фибрилляции предсердий более 3 месяцев;
- дилатация предсердий;
- ревматический порок сердца;
- сердечная недостаточность.

Поддержание синусового ритма или противорецидивную терапию фибрилляции предсердий (таблица 6) следует начинать с пропафенона, соталола или флекаинида. Если эти препараты не предотвращают рецидивов фибрилляции предсердий, переходят к препарату второй линии – амиодарону или выполняют катетерную абляцию.

Таблица 6 – Рекомендуемые препараты и их дозировка для поддержания синусового ритма у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий

Препарат	Суточная доза	Возможные побочные эффекты
Пропафенон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, сердечная недостаточность, фибрилляция желудочков сердца
Соталол	160-320 мг	Желудочковая тахикардия типа «пируэт», сердечная недостаточность, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы.
Амиодарон	100-400 мг	Фоточувствительность, поражение легких, полинейропатия, желудочно-кишечные расстройства, брадикардия, желудочковая тахикардия (типа «пируэт»), гепатотоксичность, дисфункция щитовидной железы, поражение глаз.

Стратегия III - контроль за частотой желудочкового ритма (длительно персистирующая и перманентная фибрилляция предсердий)

При невозможности восстановления и поддержания синусового ритма у пациентов с фибрилляцией предсердий необходимо контролировать частоту желудочкового ритма.

Оптимальной считают ЧСС в покое - 60-80 ударов в минуту, а при умеренной нагрузке - 90–115 ударов в минуту. Отрицательная хронотропная терапия базируется преимущественно на замедлении проведения импульсов из предсердий через АВ-соединение.

Важность контроля ЧСС при фибрилляции предсердий обусловлена тем, что тахисистолия и, возможно, нерегулярный ритм могут вызывать аритмогенную кардиомиопатию.

Выделяют два подхода к контролю частоты желудочкового ритма:

- Контроль ЧСС при длительно персистирующей форме фибрилляции предсердий – здесь, как правило, используется парентеральное введение лекарственных средств (таблица 7).
- Контроль ЧСС при перманентной форме фибрилляции предсердий – здесь лекарственные средства назначаются преимущественно перорально (таблица 7).

Таблица 7 – Антиаритмические лекарственные средства для контроля повышенной ЧСС при фибрилляции предсердий (Л.А. Бокерия, 2006)

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза
Парентеральное введение			
Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 минуты	5 минут	0,05-0,2 мг/кг/минуту
Метопролол	2,5-5 мг внутривенно болюсом в течение 2 минут; до трех раз	5 минут	-
Пропранолол	0,15 мг/кг внутривенно	5 минут	-
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг внутривенно в течение 2 минут	3-5 минут	-
Дигоксин	0,025% - 1мл внутривенно или 0,25 мг каждые 2 часа; до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,25 мг в сутки
Пероральный прием			
Верапамил	-	1-2 часа	120-360 мг в сутки
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 часа до дозы в 1,5 мг в сутки	2 часа	0,125-0,375 мг в сутки
Метопролол	-	4-6 часов	25-100 мг 2 раза в сутки

Пропранолол	-	1-1,5 часа	80-240 мг в сутки на 4 приема
Амиодарон	800 мг в сутки – 1-ая неделя; 600 мг в сутки – 2-ая неделя; 400 мг в сутки – 3-6-ая неделя	1-4 недели	200 мг в сутки

Стратегия IV - профилактика тромбоэмболических осложнений (при длительности аритмии более 48 часов)

Известно, что при длительности фибрилляции предсердий более 48 часов значительно возрастает риск тромбоэмболий из полости левого предсердия и его ушка.

Антикоагулянтная терапия

Фондапирикус натрия (арикстра) 250 анти Ха-МЕ подкожно 1 раз в сутки на протяжении 3-5 суток.

И

Таблетки варфарин 2,5 мг внутрь 5-10 мг в сутки (индивидуальный подбор дозы препарата) в 1 прием 2-4 дня под ежедневным контролем МНО.

При достижении требуемого уровня МНО (2-3) переходят на длительный прием поддерживающей дозы лекарственного средства, которая обычно составляет 2,5-10 мг/сутки и определяется индивидуально по величине МНО.

При стабилизации МНО на отработанной дозе контроль свертываемости проводят еженедельно, затем 1 раз в месяц.

Интенсивность антикоагулянтной терапии должна балансировать между возможностью предотвращения тромбоэмболических осложнений и отсутствием геморрагических осложнений (таблица 8).

Таблица 8 – Анти тромботическая терапия пациентов с фибрилляцией предсердий в зависимости от наличия факторов риска тромбоэмболических осложнений (Европейские рекомендации по лечению фибрилляции предсердий, 2016 г.)

Характеристика пациента	Анти тромботическая терапия
Возраст моложе 60 лет, нет сердечно-сосудистых заболеваний	Никакой терапии
Возраст моложе 60 лет, есть сердечно-сосудистые заболевания, но нет факторов риска.	Никакой терапии
Возраст 60 лет и старше, нет факторов риска.	Никакой терапии
Возраст 60 лет и старше, сахарный диабет или ИБС	Варфарин (МНО 2,0–3,0) Добавление аспирина 75 мг/сутки
Возраст 75 лет и старше, особенно женщины	Варфарин (МНО≈2,0)
Сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Варфарин (МНО 2,0-3,0)
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	Варфарин (МНО 2,0-3,0)
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Варфарин (МНО 2,5-3,5)
Тромбоэмболия в анамнезе	Варфарин (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)
Тромб в предсердиях по данным чреспищеводной эхокардиографии	Варфарин (МНО 2,5–3,5 или более высокие значения)

* Факторами риска тромбоэмболий при фибрилляции предсердий являются сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка менее 35% и артериальная гипертензия в анамнезе.

Альтернативой варфарину при неклапанной фибрилляции предсердий могут быть:

- прямой ингибитор тромбина *дабигатран (продакса)* 150 мг – 2 раза в сутки (при высоком риске кровотечений, снижении скорости клубочковой фильтрации 110 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки).

- селективный ингибитор Ха фактора свертывания крови *ривароксабан (ксарелто)* 20 мг – 1 раз в сутки (при высоком риске кровотечений, снижении скорости клубочковой фильтрации 15 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки).

При выборе антитромботической терапии рекомендовано пользоваться шкалой CHA₂DS₂-VASc.

Шкала CHA₂DS₂-VASc – это простой клинический инструмент для прогнозирования риска ишемического инсульта и прочих тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий.

Шкала CHA₂DS₂-VASc является дополненным вариантом шкалы CHADS₂.

CHA₂DS₂-VASc является акронимом для:

Показатели		Баллы
Congestive heart failure	Хроническая сердечная недостаточность	1 балл
Hypertension	Артериальная гипертензия	1 балл
Age	Возраст старше 75 лет	2 балла
Diabetes mellitus	Сахарный диабет	1 балл
Stroke	Инсульт/ТИА/системный эмболизм в анамнезе	2 балла
Vascular disease	Поражение сосудов (инфаркт миокарда в анамнезе, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз аорты)	1 балл
Age	Возраст 65–74 лет	1 балл
Sex category	Пол (женский)	1 балл

Максимальное число баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc = 9.

Шкала CHA₂DS₂-VASc разработана G.Y. Lip, профессором университета Бирмингема, с соавторами в 2010 г. и включена в рекомендации Европейского кардиологического общества.

При наличии 2 и более баллов по шкале CHA2DS2-VASc рекомендовано назначение антагониста витамина К (например, варфарина) с целевым МНО 2,0-3,0.

При наличии менее 2 баллов по шкале CHA2DS2-VASc антитромботическая терапия не назначается

Выбирая антитромботическую терапию, нельзя забывать о риске кровотечений.

Для оценки риска развития кровотечений предложена шкала HAS-BLED.

Каждому признаку присвоено значение 1 балл.

- Артериальная гипертония: систолическое АД выше 160 мм рт. ст.
- Нарушение функции почек: постоянный гемодиализ, трансплантация почки или креатинин сыворотки выше 200 мкмоль/л.
- Нарушение функции печени: хроническое заболевание печени (например, цирроз печени) или биохимические показатели значительного поражения печени (билирубин в два раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АсАТ, АлАТ и щелочной фосфатазы в 3 раза выше верхней границы нормы).
- Инсульт: подтвержденный инсульт в анамнезе.
- Кровотечение: кровотечение в анамнезе, геморрагический диатез или анемия.
- Неустойчивое МНО: нестабильное или высокое МНО или выход за пределы терапевтического интервала более 40% времени.
- Препараты: прием препаратов, повышающих риск кровотечения, таких как антиагреганты и нестероидные противовоспалительные средства.
- Алкоголь: употребление более 8 порций алкогольных напитков в неделю.

Сумма баллов ≥ 3 указывает на высокий риск кровотечения, и применение любого антитромботического препарата требует особой осторожности.

Абсолютные противопоказания для терапии варфарином:

- ✓ непереносимость или аллергия на препарат;
- ✓ геморрагический васкулит в анамнезе;
- ✓ активное кровотечение;
- ✓ значимая тромбоцитопения.

Относительные противопоказания для терапии варфарином:

1. Заболевания и состояния, потенциально опасные развитием кровотечения:

- ✓ внутримозговые аневризмы и сосудистые мальформации;
- ✓ недавняя травма или операция (первые 7 суток);
- ✓ язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки в стадии обострения;
- ✓ злоупотребление алкоголем;
- ✓ портальная гипертензия с варикозным расширением вен пищевода;
- ✓ нарушение функции печени с более чем трехкратным повышением уровня гепатоспецифичных ферментов;
- ✓ постоянный прием нестероидных противовоспалительных средств.

2. Геморрагические осложнения в анамнезе.

3. Высокий риск падения:

- ✓ тяжелые нарушения функции ЦНС, в том числе паркинсонизм, эпилепсия;
- ✓ деменция.

**Алгоритм стартового лечения варфарином (В)
(Европейские рекомендации по лечению пациентов с
фибрилляцией предсердий 2016 г.)**

Сроки после начала терапии В	Степень гипокоагуляции, чувствительность к препарату и дозирование варфарина					
	МНО (9-11 ч)	дозы В (18 ч)	МНО (9-11 ч)	дозы В (18 ч)	МНО (9-11 ч)	дозы В (18 ч)
I-я доза		5 мг		5 мг		5 мг
День 1	Исследование не проводят	5 мг	Исследование не проводят	5 мг	Исследование не проводят	5 мг
	Высокая чувствительность к В		Обычная чувствительность к В		Низкая чувствительность к В	
День 2	2-2,5	2,5 мг	1,5-2	5-7,5 мг	< 1,5	7,5 мг
	> 2,5	Отмена на 1 день, продолжить с дозы 2,5				
День 3-4	2-3	1,25-2,5 мг	1,5-2	7,5-10 мг	< 1,5	10 мг
	> 3	Отмена на 1 день; продолжить с дозы 1,25				
День 5-6	2-3	Сохранить дозу	1,5-2	10 мг	< 1,5	12,5-15 мг
			2-3	Сохранить дозу	1,5-2	10-12,5 мг
	> 3	Отмена на 1 день продолжить с дозы 1,25 мг через день	3-4	Уменьшить дозу на 30%	2-3	Сохранить дозу
					3-4	Уменьшить дозу на 30%
			> 4	Отмена на 1 день, продолжить с дозы на 30% меньше	> 4	Отмена на 1 день, продолжить с дозы на 30% меньше

Рекомендации по коррекции повышенных значений МНО или спонтанных кровотечений у пациентов, получающих варфарин (Европейские рекомендации по лечению пациентов с фибрилляцией предсердий 2016 г.)

Состояние	Рекомендуемые мероприятия
МНО < 5, кровотечения нет	Отмена препарата на 1 день, возобновление с уменьшением дозы, более частый мониторинг МНО. При незначительном превышении терапевтического интервала* – только более частое его определение. Показатель МНО может уменьшиться до терапевтического интервала самостоятельно.
МНО > 5, но < 9, кровотечения нет	Отмена препарата на 2 дня, возобновление с уменьшением дозы, более частый мониторинг МНО. В качестве альтернативы при угрозе кровотечения – прием ≤ 5 мг витамина K1 <i>per os</i> .
МНО > 9, значительного кровотечения нет	Прекращение терапии АНД, витамин K1 <i>per os</i> 5-10 мг, более частый мониторинг МНО, повторный прием витамина K1 при необходимости. Возобновление терапии с уменьшением дозы после возвращения значений МНО к терапевтическому интервалу.
Серьезное кровотечение при любом уровне повышения МНО	Прекращение терапии АНД, введение витамина K1 в дозе 10 мг внутривенно медленно, инфузия свежзамороженной плазмы или концентрата протромбинового комплекса (КПК) в зависимости от опасности ситуации. Рекомбинантный фактор VIIa (Новосевен) может быть альтернативой КПК. Повторное введение витамина K1 при необходимости через 12 ч.
Угрожающее жизни кровотечение	Прекращение терапии АНД, введение КПК, витамина K1 в дозе 10 мг внутривенно медленно. Рекомбинантный фактор VIIa (Новосевен) может быть альтернативой КПК. Повторение терапии в зависимости от уровня МНО.

Примечание. * Терапевтический интервал – значения МНО от 2 до 3.

***Тактика ведения пациентов с впервые выявленной
фибрилляцией предсердий***



Пароксизмальная форма трепетания предсердий

Трепетание предсердий - значительное учащение сокращения предсердий (до 250-400 в минуту) при сохранении регулярного предсердного ритма, сопровождающееся, как правило, кратной блокадой проведения импульсов на желудочки и высокой частотой их сокращений.

Причины развития трепетания предсердий

Некардиальные причины:

- гипокалиемия;
- ТЭЛА;
- острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический или геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние и др.);
- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- феохромоцитома;
- бронхообструктивные заболевания;
- электротравма;
- прием больших доз алкоголя;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит).

Кардиальные причины:

- хроническая ревматическая болезнь сердца (поражение митрального клапана);
- врожденные пороки и малые аномалии сердца;
- ИБС;
- кардиомиопатии;
- опухоли сердца;
- констриктивный перикардит.

ЭКГпризнаки трепетания предсердий (рисунок 5):

1) наличие на ЭКГ частых, до 250-400 в минуту, регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму;

2) в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ;

3) наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).

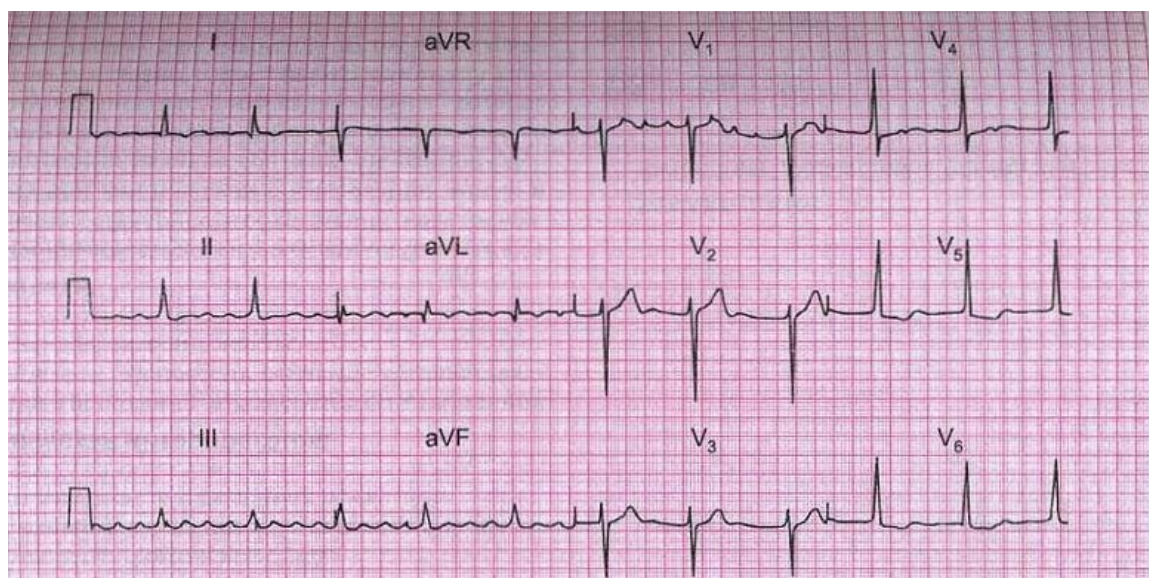


Рисунок 5 - Трепетание предсердий (правильная форма) 4:1.

Особенности лечения трепетания предсердий

- Основным методом лечения при трепетании предсердий является радиочастотная катетерная абляция каватрикуспидального перешейка, расположенного между трехстворчатым клапаном и местом впадения нижней полой вены в правое предсердие.

- Для купирования трепетания предсердий на любом этапе может быть использована чреспищеводная электрокардиостимуляция.
- При использовании электроимпульсной терапии для купирования трепетания предсердий требуется разряд меньшей мощности (в 2 раза).
- Эффективность нибентана при купировании трепетания предсердий приближается к 100%.

Купирование аритмии

При стабильной гемодинамике (САД \geq 100 мм рт.ст.)

- ввести в течение 20 минут амиодарон 5% раствор 6 мл (300 мг) внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы;
- при отсутствии нормального синусового ритма продолжить внутривенное капельное введение амиодарона до 1000-1200 мг в сутки;

ИЛИ

- ввести пропafenон внутривенно капельно в начальной дозе 500 мкг/кг/сутки (0,35% раствор 10 мл внутривенно струйно медленно в течение 3-5 минут);
- оценить эффект в течение 1,5-2 часов;
- повторно ввести пропafenон внутривенно капельно в дозе 500 мкг/кг/сутки (0,35% раствор 10 мл внутривенно струйно медленно в течение 3-5 минут);

ИЛИ

- ввести ибутилид 0,5-1 мг внутривенно (раствор для инфузий 0,087 мг/мл – 10 мл) в течение 10 минут;
- оценить эффект в течение 10 минут;
- повторно ввести ибутилид 1 мг внутривенно (раствор для инфузий 0,087 мг/мл – 10 мл) в течение 10 минут;

ИЛИ

- ввести соталол 20-120 мг (10 мг/мл) внутривенно медленно в течение 10 минут;
- оценить эффект в течение 6 часов;

- повторно ввести соталол 20-120 мг (10 мг/мл) внутривенно медленно в течение 10 минут.

При нестабильной гемодинамике (САД < 100 мм рт.ст.)

Восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия или ЧПЭС сверх спонтанного ритма – сверхчастая стимуляция).

При длительности пароксизма трепетания предсердий более 48 часов проводится антикоагулянтная терапия (схемы см. в разделе по лечению фибрилляции предсердий).

Предупреждение пароксизма (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв, длительно.

ИЛИ

Надолол (коргард) 40 мг по 1 таблетке 1 раз в сутки длительно.

ИЛИ

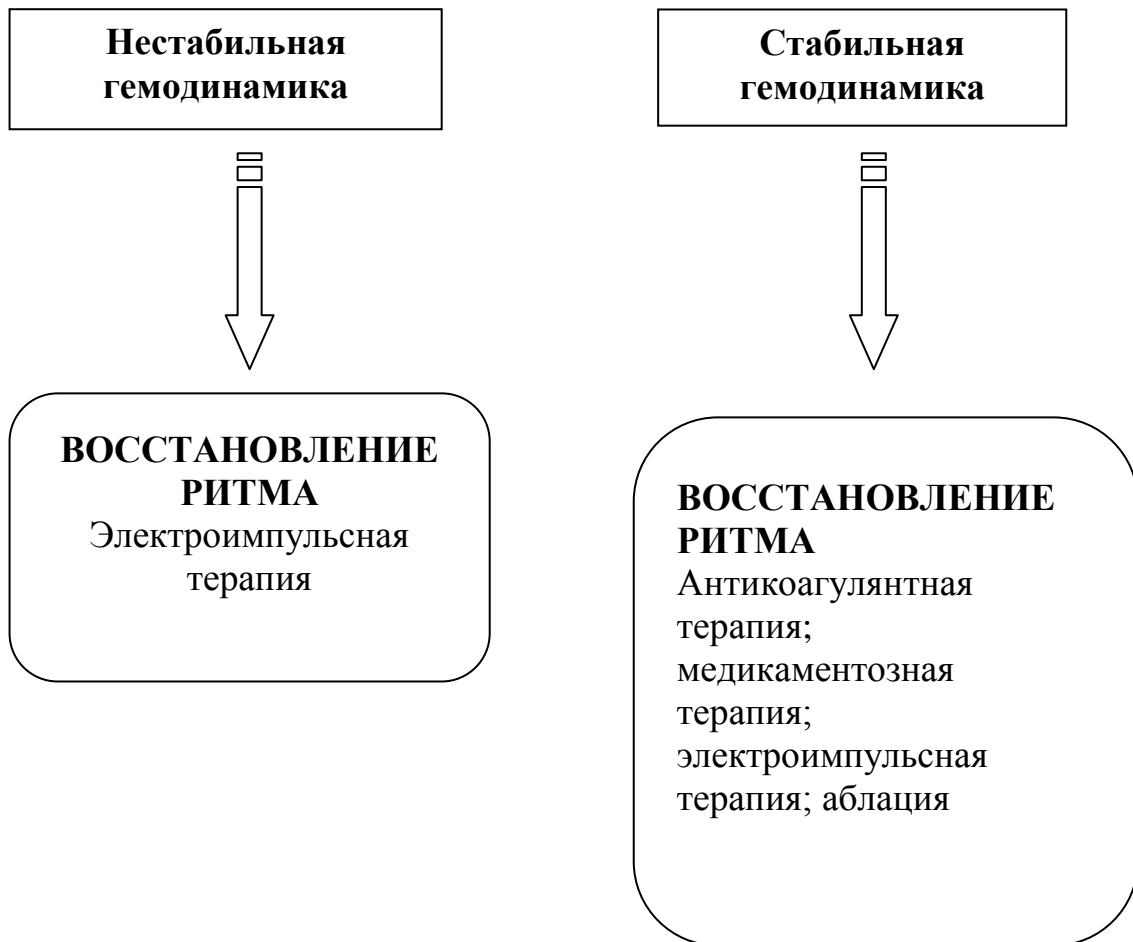
Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

ИЛИ

Пропафенон 150 мг (пропанорм, ритмонорм) по 1 таблетке каждые 8 часов (450 мг/сут) после еды (таблетки следует проглатывать целиком, запивая небольшим количеством воды).

Если необходимо, увеличение дозы производится постепенно, каждые 3–4 дня, до 600 мг/сут в 2 приема или до 900 мг/сут в 3 приема. Если на фоне лечения отмечено расширение комплекса QRS или интервала QT более чем на 20% по сравнению с исходными значениями, либо удлинение интервала PQ более чем на 50%, интервала QT — более чем на 500 мс, увеличение частоты и тяжести аритмии, следует уменьшить дозу или временно отменить препарат.

***Тактика ведения пациентов с пароксизмами трепетания
предсердий***



Пароксизмальная желудочковая тахикардия

При пароксизмальной желудочковой тахикардии источник частой патологической импульсации расположен в желудочках.

Причины развития пароксизмальной желудочковой тахикардии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, кофеином;
- гипертиреоз;
- электролитные нарушения;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит);
- рефлекторные влияния при патологических изменениях в других органах (черепно-мозговая травма или опухоль головного мозга; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; желчно-каменная болезнь).

Кардиальные причины:

- ИБС;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;
- заболевания сердца, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.).

ЭКГ-признаки пароксизмальной желудочковой тахикардии (рисунок 6):

1) внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140-220 ударов в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

2) деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 секунды с дискордантным расположением сегмента RS—Т и зубца Т (изменение желудочкового комплекса по типу желудочковой экстрасистолы);

3) зубцы Р наслаиваются на комплексы QRS', деформируя их.

Эктопический очаг в правом желудочке – в I – наибольший зубец QRS комплекса направлен вверх, в III – вниз, в V₁₋₂ – вниз, в V₅₋₆ – вверх.

Эктопический очаг в левом желудочке – в I – наибольший зубец QRS комплекса направлен вниз, в III – вверх, в V₁₋₂ – вверх, в V₅₋₆ – вниз.

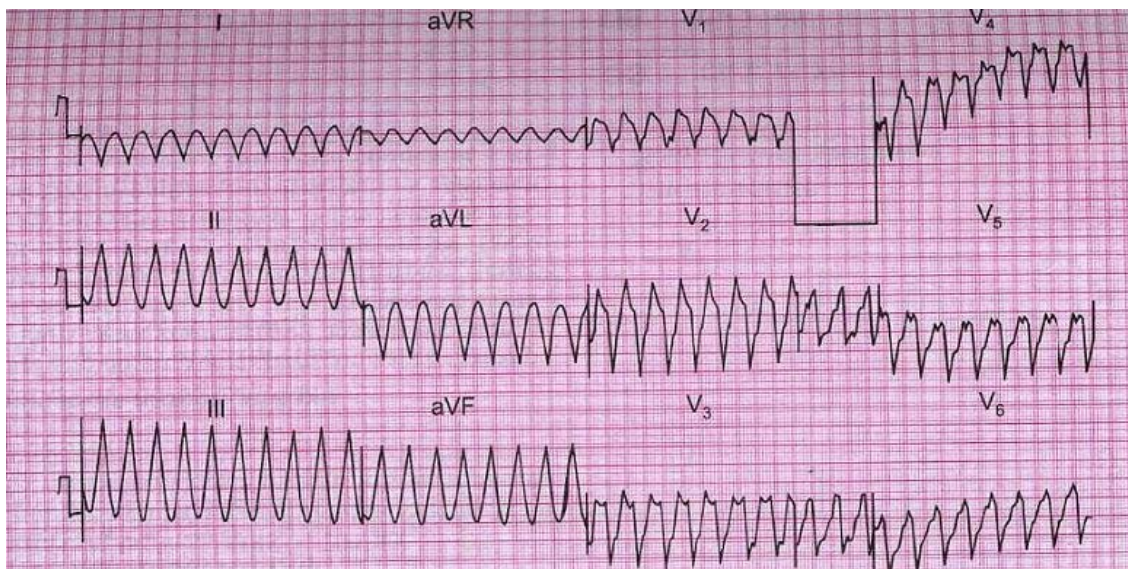


Рисунок 6 - Регулярные желудочковые комплексы неопределенной конфигурации. Частота сокращений желудочков 250 в минуту. Продолжительность комплекса QRS до 0,2 с.

Купирование аритмии

- Ввести амиодарон 150-300 мг внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы или 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы;
- оценить эффект в течение 15-30 минут;
- электроимпульсная терапия.

ИЛИ

Лидокаин применяют только в том случае, если нет амиодарона или при инфаркте миокарда.

Внутривенно: 25 мл 10 % раствора разводят в 100 мл 0,9 % раствора NaCl до концентрации раствора лидокаина 20 мг/мл, который используют в качестве нагрузочной дозы 1-1,5 мг/кг (в

течение 2-4 минут со скоростью 25-50 мг/мин) с немедленным подключением постоянной инфузии со скоростью 1-4 мг/мин. Вследствие быстрого распределения (период полувыведения равен приблизительно 8 минут), через 10-20 минут после введения первой дозы происходит снижение концентрации препарата в плазме крови, что может потребовать повторного болюсного введения (на фоне постоянной инфузии) в дозе равной 1/2-1/3 нагрузочной дозы, с интервалом 8-10 минут. Максимальная доза в 1 час - 300 мг, в сутки - 2000 мг. Внутривенную инфузию проводят в течение 12-24 часов с постоянным ЭКГ-мониторированием, после чего инфузию прекращают, чтобы оценить необходимость изменения антиаритмической терапии у пациента.

При прогрессировании сердечной недостаточности, остром коронарном синдроме восстановление ритма следует провести немедленно с помощью электроимпульсной терапии (кардиоверсия).

Профилактика аритмии (выбирается одна из схем терапии)

Амиодарон 200 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки до еды, через 5-15 дней дозу уменьшают до 1 таблетки – 2 раза в сутки, а затем переходят на поддерживающую дозу – по 1 таблетке 1 раз в сутки 5 дней в неделю – 2 дня перерыв, длительно.

ИЛИ

Соталол 40 мг (80 мг) по 1-2 таблетки 2 раза в сутки длительно.

Экстрасистолическая аритмия

Экстрасистолическая аритмия – нарушение сердечного ритма, заключающееся в преждевременном возбуждении и сокращении миокарда под влиянием эктопических импульсов из различных участков проводящей системы.

Причины развития экстрасистолической аритмии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, кофеином;
- физический или психоэмоциональный стресс;
- гипертиреоз;
- электролитные нарушения;
- влияние лекарственных средств (антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные, препараты, подавляющие аппетит);
- анемия;
- гиповолемия;
- рефлекторные влияния при патологических изменениях в других органах (черепно-мозговая травма или опухоль головного мозга; язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки; желчно-каменная болезнь).

Кардиальные причины:

- ИБС;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца;
- заболевания сердца, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.);
- дополнительные пути проведения.

Желудочковая экстрасистолия – это преждевременное возбуждение миокарда, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков миокарда желудочков.

ЭКГ-признаки желудочковой экстрасистолы (рисунок 7):

- 1) преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS;
- 2) значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS';
- 3) расположение сегмента RS-T' и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS';
- 4) отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р;
- 5) наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы (не всегда).

При левожелудочковой экстрасистоле происходит увеличение интервала внутреннего отклонения в правых грудных отведениях V_1 и V_2 (больше 0,03 с), а при правожелудочковых экстрасистолах - в левых грудных отведениях V_5 и V_6 (больше 0,05 с).

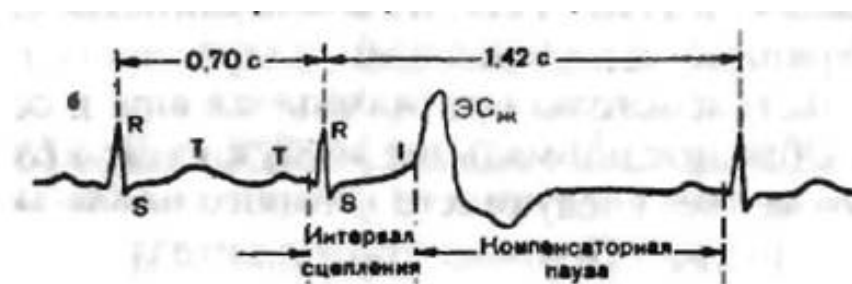


Рисунок 7 – Желудочковая экстрасистола (Голдберг А.Л., 2009).

Виды желудочковых экстрасистол

«Вставочные» - вклиниваются между двумя основными желудочковыми комплексами без компенсаторной паузы (рис. 8).

«Средние» - имеют интервал сцепления 0,45-0,5 сек (рис. 9).

Наиболее прогностически неблагоприятны ранние и сверхранные экстрасистолы, так как они могут «запустить» желудочковые нарушения ритма.

«Ранние» - возникают в начальном периоде диастолы вскоре после окончания зубца Т предэкстрасистолического комплекса (рис. 10).

«Сверхранние» - накладываются на нисходящее колено или вершину зубца Т предэкстрасистолического комплекса (типа R на T) (рис. 11).

Монотонные – постоянно возникают из одного и того же отдела миокарда, имеют одинаковую форму и постоянный интервал сцепления (рис. 12).

Политонные – возникают в различных отделах миокарда, имеют разную форму и разную длительность интервала сцепления (рисунок 13).

Алгоритмические – регулярно следуют за каждым (бигеминия), за каждым вторым (тригеминия) или третьим (квадригеминия) нормальным желудочковым комплексом (рисунок 14).

Групповые (не более 3) или *парные* – возникают подряд без очередного сокращения сердца между ними (рисунок 15).

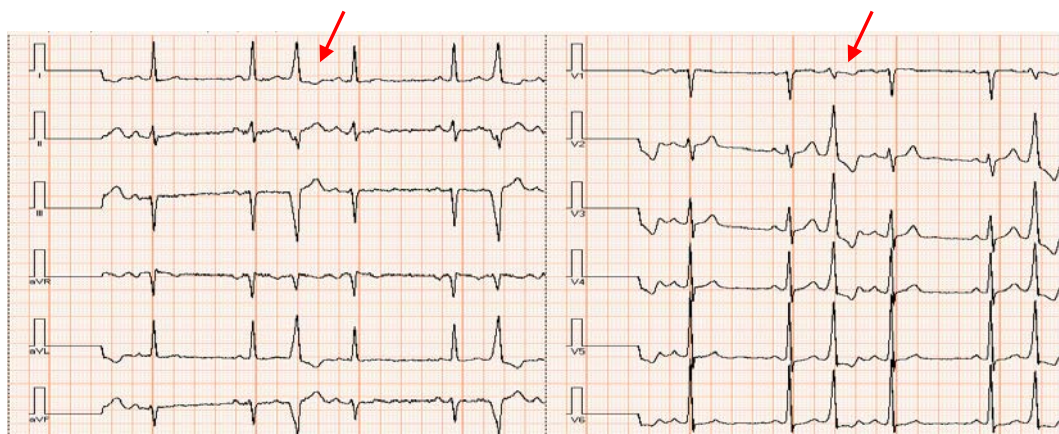


Рисунок 8 - «Вставочные» желудочковые экстрасистолы.

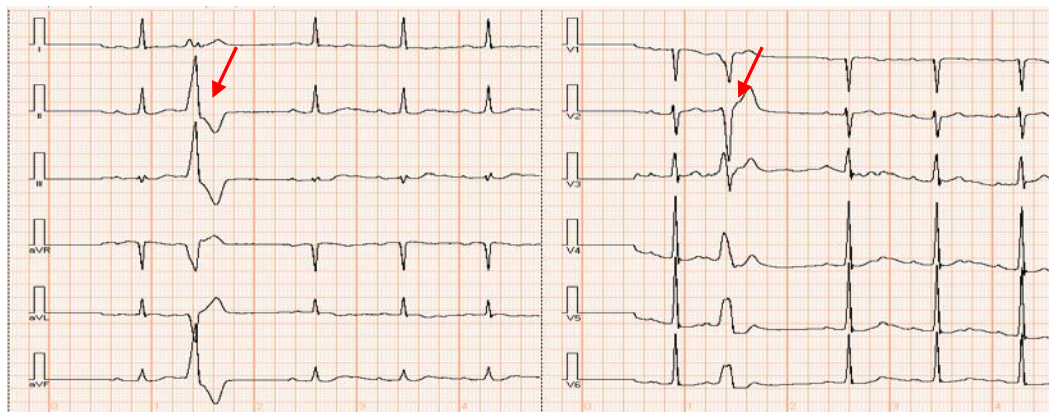


Рисунок 9 – «Средняя» желудочковая экстрасистола.

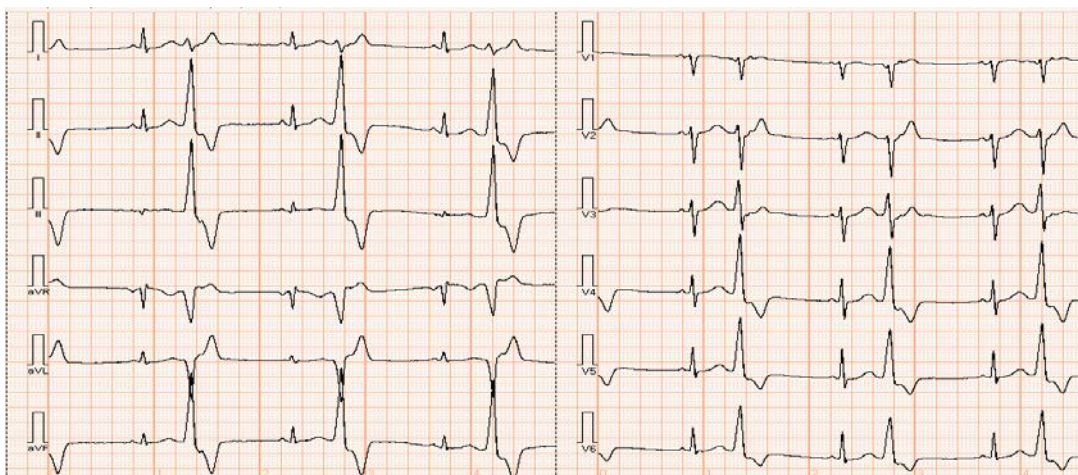


Рисунок 10 – «Ранняя» желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии.

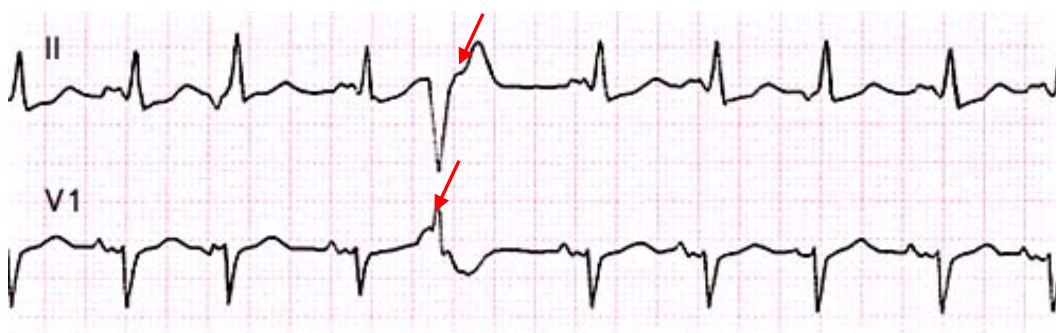


Рисунок 11 – «Сверхранняя» желудочковая экстрасистола.

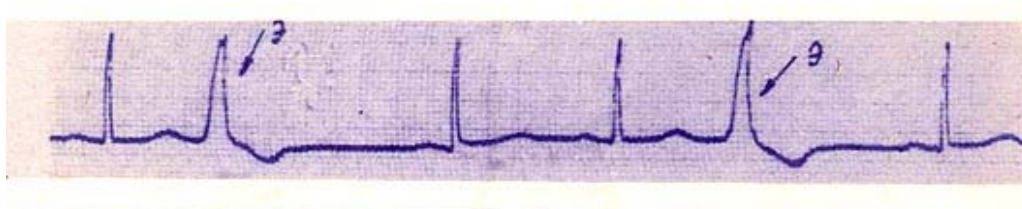


Рисунок 12 – Монотопная желудочковая экстрасистолия.

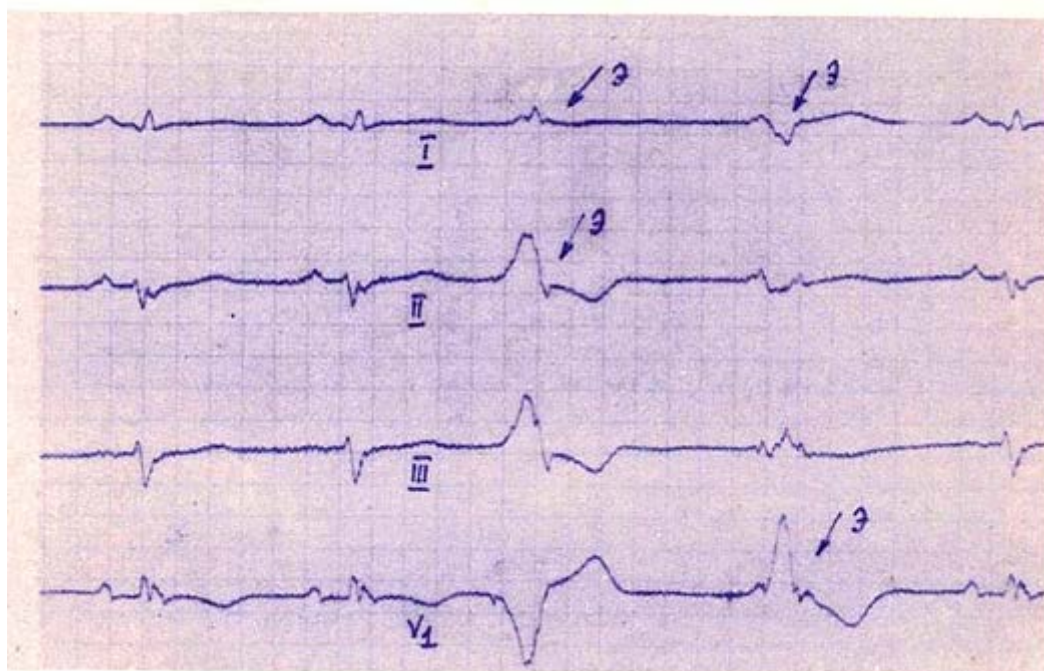


Рисунок 13 – Политопные желудочковые экстрасистолы (из правого и левого желудочков).

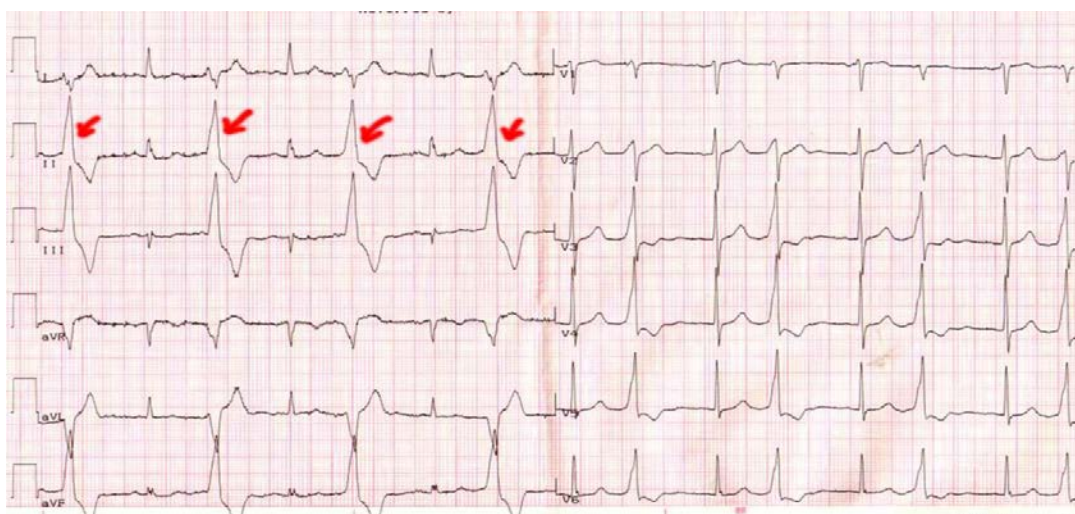


Рисунок 14 – Желудочковая аллоритмия по типу бигеминии.

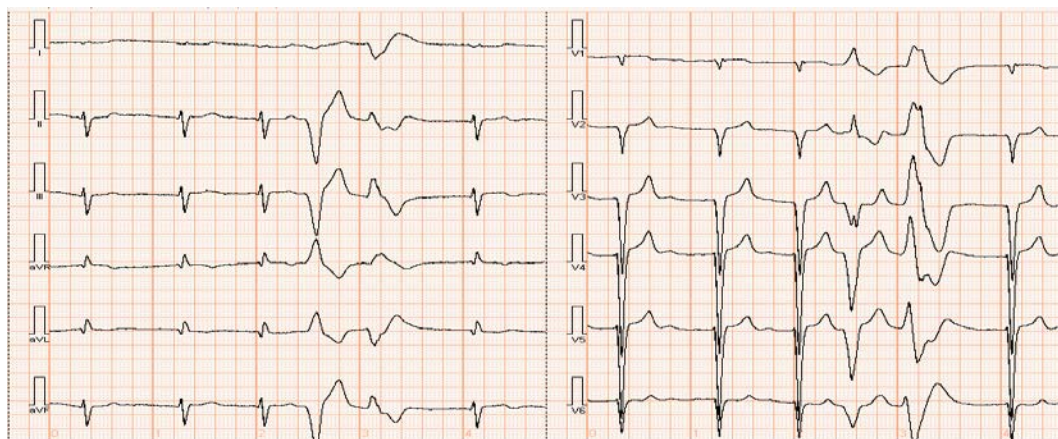


Рисунок 15 - Фибрилляция предсердий, нормосистолия. Рубцовые изменения передней стенки левого желудочка сердца. Парная желудочковая экстрасистолия типа «пируэт».

Предсердная экстрасистолия – это преждевременное возбуждение миокарда, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы предсердий.

ЭКГ-признаки предсердной экстрасистолии (рисунки 16, 17):

- 1) нормальная или измененная форма зубца Р в экстрасистолическом комплексе (зубец Р может быть заостренным, двугорбым, сглаженным, зазубренным, отрицательным или нормальным в зависимости от локализации участка предсердий, в котором возникает экстрасистола);
- 2) разная продолжительность интервала PQ(R) в экстрасистолическом комплексе в зависимости от локализации участка предсердий, из которого исходит экстрасистола;
- 3) нормальная форма и продолжительность желудочкового комплекса (QRST) в экстрасистоле;
- 4) компенсаторная пауза обычно неполная (сумма пред- и постэкстрасистолического интервалов меньше суммы двух обычных интервалов R-R).

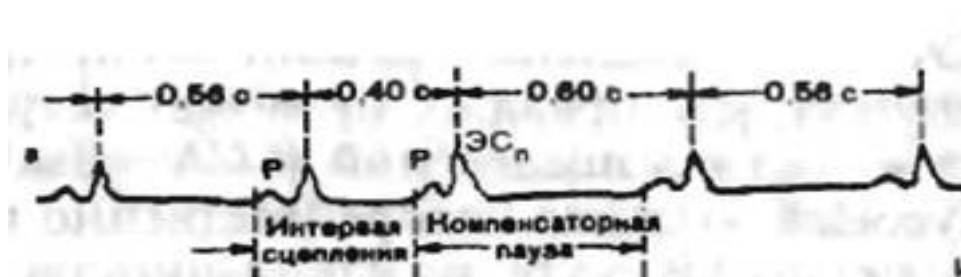


Рисунок 16 – Предсердная экстрасистола (Голдберг А.А., 2009).

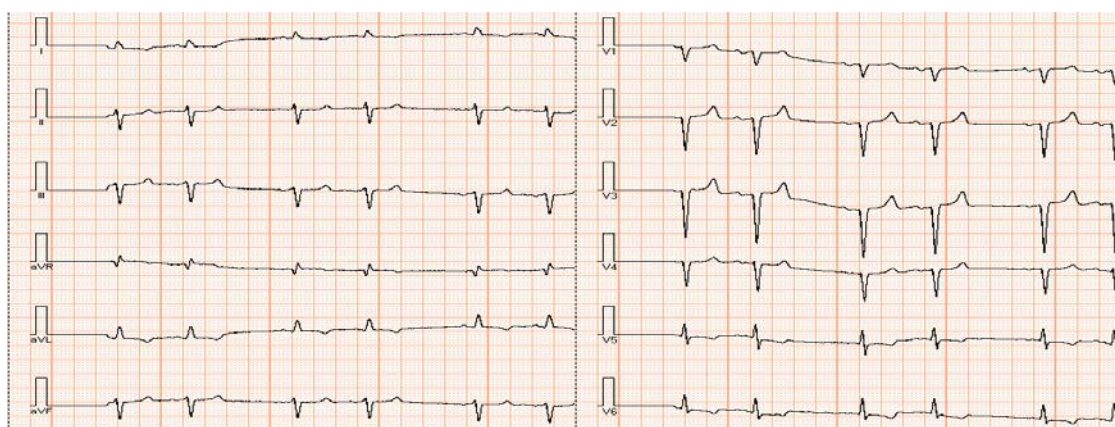


Рисунок 17 – Суправентрикулярная экстрасистолия по типу бигеминии.

Если наджелудочковая экстрасистола возникает до окончания рефрактерного периода, то она не проводится на желудочки и желудочковый комплекс QRS отсутствует. Такая экстрасистола называется блокированной (рисунок 18).

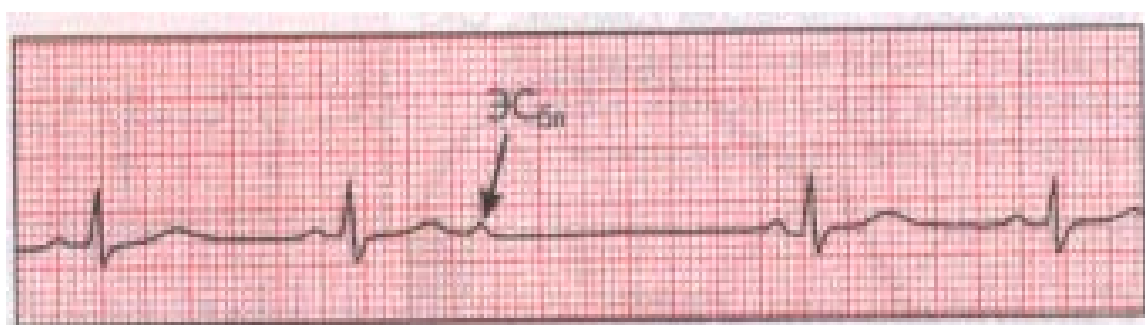


Рисунок 18 – Блокированная предсердная экстрасистола.

Общие принципы лечения экстрасистолической аритмии

➤ Установить этиологию экстрасистолии, выяснить ее характер (функциональный или органический).

➤ Определить показания к антиаритмической терапии с учетом этиологии и результатов холтеровского мониторирования ЭКГ:

- количество экстрасистол менее 100 в сутки или они не зарегистрированы – антиаритмическая терапия не требуется;
- количество экстрасистол более 100, но менее 700 в сутки – антиаритмическая терапия проводится только при неприятных ощущениях, связанных с экстрасистолией, нередко достаточно седативных лекарственных средств и выполнения общеоздоровительных мероприятий;
- количество экстрасистол более 700, но менее 8600 в сутки (менее 6 в минуту) – необходима антиаритмическая терапия с индивидуальным подбором антиаритмических средств;
- количество экстрасистол более 8600 в сутки (более 6 в 1 минуту или более 360 за час) на фоне опасных аритмий (частые, полиморфные, парные, ранние, аллоритмии, типа «пируэт») и признаков органического поражения миокарда любого генеза – должна проводиться активная, интенсивная антиаритмическая терапия.

➤ Для определения готовности миокарда при желудочковой экстрасистолии к электрической нестабильности (развитию пароксизмальной желудочковой тахикардии, фибрилляции или трепетания желудочков) определяют экстрасистолический индекс. Измеряют расстояние между комплексами QRS предшествующих нормальных сокращений (S норм.) и интервал сцепления между экстрасистолой и предшествующим комплексом (S экстр.). Затем эти интервалы сопоставляют с продолжительностью электрической систолы предшествующего нормального сокращения (Q-Tнорм.)

$$ЭИ = S_{\text{норм.}} * S_{\text{экстр.}} / Q\text{-}T_{\text{норм.}}$$

- Величина индекса больше 1 считается благоприятной (редко развивается электрическая нестабильность).
- При индексе от 1 до 0,8 прогноз сомнительный.

- При индексе меньше 0,8 высокая вероятность развития электрической нестабильности миокарда.

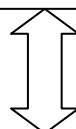
Медикаментозная терапия суправентрикулярной экстрасистолии

При отсутствии противопоказаний последовательно применяются следующие лекарственные средства.

Бета-адреноблокаторы (анаприлин 40-120 мг в сутки; метопролол 25-100 мг в сутки; бисопролол 5-10 мг в сутки; надолол 40-160 мг в сутки).

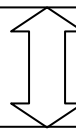
ИЛИ

Антагонисты кальциевых каналов (верапамил 120-480 мг в сутки; дилтиазем 120-480 мг в сутки).



Особенно эффективны у пациентов с тенденцией к тахикардии или при экстрасистолии на фоне стрессов и волнений.

Соталол 80-160 мг в сутки; ограничением к увеличению дозы является удлинение интервала PQ, QT (до 450 мс и более), развитие брадикардии и гипотонии.



Аритмогенный эффект связан с удлинением интервала QT (тахикардия типа «пируэт»).

Этализин 100-200 мг в сутки; обладает холинолитическим эффектом и целесообразен при экстрасистолии покоя, исчезающей при физической нагрузке, ночной аритмии и экстрасистолии на фоне синусовой брадикардии.

ИЛИ

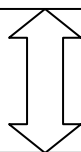
Дизопирамид 200-400 мг в сутки.

ИЛИ

Пропафенон 150-450 мг в сутки.

ИЛИ

Аллапинин 50-100 мг в сутки.



Пациентам с острыми формами ИБС и постинфарктным кардиосклерозом (особенно при давности ИМ менее 6-12 месяцев), с гипертрофией левого желудочка (толщина стенки левого желудочка 14 мм и более) и низкой фракции выброса (менее 35-40%) **антиаритмики I класса противопоказаны.**

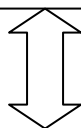
Амиодарон до 800 мг в сутки; применение целесообразно только при неэффективности выше приведенной терапии; для достижения быстрого эффекта может назначаться сразу без апробации выше перечисленных лекарственных средств.

Медикаментозное лечение желудочковой экстрасистолии

При отсутствии противопоказаний последовательно применяются следующие лекарственные средства.

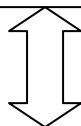
Амиодарон назначается внутрь по 200 мг 3-4 раза в сутки в течение 5-7 дней, затем по 200 мг 2 раза в сутки 10-14 дней, после чего по 200 мг 1 раз в день 5 дней в неделю – 2 дня перерыв – длительно. При нестабильной гемодинамике - 150-300 мг амиодарона ввести внутривенно медленно в 10 мл 5% раствора глюкозы или 300-600 мг внутривенно капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы.

Соталол 80-160 мг в сутки; ограничением к увеличению дозы является удлинение интервала PQ, QT (до 450 мс и более), развитие брадикардии и гипотонии.



Препарат можно использовать только при противопоказании к назначению амиодарона или его неэффективности.

Этализин 100-200 мг в сутки; обладает холинолитическим эффектом и целесообразен при экстрасистолии покоя, исчезающей при физической нагрузке, ночной аритмии и экстрасистолии на фоне синусовой брадикардии.



Пациентам с острыми формами ИБС и постинфарктным кардиосклерозом (особенно при давности ИМ менее 6-12 месяцев), с гипертрофией левого желудочка (толщина стенки левого желудочка 14 мм и более) и низкой фракции выброса (менее 35-40%) **антиаритмики I класса противопоказаны.**

Брадиаритмические нарушения, требующие неотложной терапии

- Выраженная синусовая брадикардия менее 40 в минуту;
- Синоатриальная блокада II и III степени;
- Атриовентрикулярная блокада II и III степени;
- Медленный ритм атриовентрикулярного соединения;
- Синдром слабости синусового узла.

Синоатриальная блокада характеризуется замедлением и периодически наступающим прекращением распространения на предсердия и желудочки отдельных импульсов, вырабатываемых сино-атриальным узлом.

ЭКГпризнаки синоатриальной блокады (рисунок 19):

- 1) ритм синусовый, но неправильный: периодически выпадают отдельные сердечные циклы (зубцы Р и комплексы QRST);
- 2) удлиненные интервалы Р-Р во время пауз (блокирование импульса) равны или чуть короче по продолжительности, чем 2 интервала Р-Р (реже 3-4 интервала Р-Р);
- 3) после длинных пауз интервал Р-Р постепенно укорачивается;
- 4) во время длинных пауз возможно появление медленных выскальзывающих комплексов и ритмов.



Рисунок 19 – Синоатриальная блокада II степени.

Атриовентрикулярная блокада – это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Брадиаритмия развивается только при атриовентрикулярной блокаде II или III степени.

При всех формах АВ-блокады II степени

- 1) сохраняется синусовый ритм;
- 2) периодически блокируется проведение отдельных импульсов от предсердий к желудочкам (после зубца Р отсутствует комплекс QRST).

I тип, или тип Мобитц I (чаще встречается при узловой форме блокады)

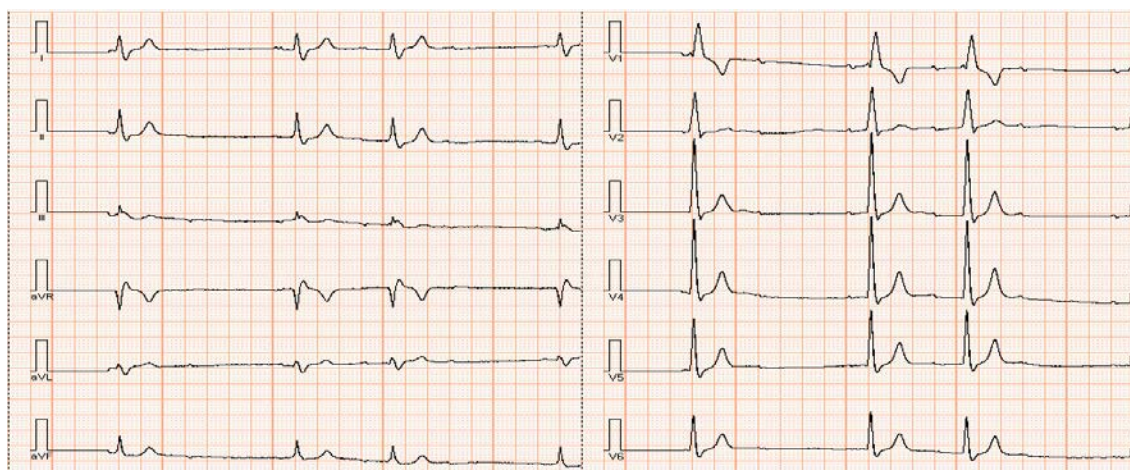


Рисунок 20 - Атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитц I с периодами Самойлова-Венкебаха.

ЭКГ признаки АВ-блокады II степени тип Мобитц I (рисунок 20):

- 1) постепенное, от одного комплекса к другому, увеличение длительности интервала P-Q(R), которое прерывается выпадением желудочкового комплекса QRST (при сохранении на ЭКГ зубца Р);
- 2) после выпадения комплекса QRST вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R). Далее все повторяется (периодика Самойлова-Венкебаха).

II тип, или тип Мобитц II (чаще встречается при дистальной форме блокады)

ЭКГ признаки АВ-блокады II степени тип Мобитц II (рисунок 21):

- 1) регулярное или беспорядочное выпадение комплекса QRST (при сохранении зубца Р);
- 2) наличие постоянного (нормального или удлинённого) интервала Р-Q(R) без прогрессирующего его удлинения;
- 3) иногда — расширение и деформация комплекса QRS.



Рисунок 21 - Атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитц II.

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная)

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады.

ЭКГ признаки проксимальной АВ-блокады III степени (рисунок 22):

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы Р-Р и R-R постоянны, но R-R больше, чем Р-Р;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексы QRS) до 40-60 в минуту;
- 4) желудочковые комплексы QRS не изменены (узкие).

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса.

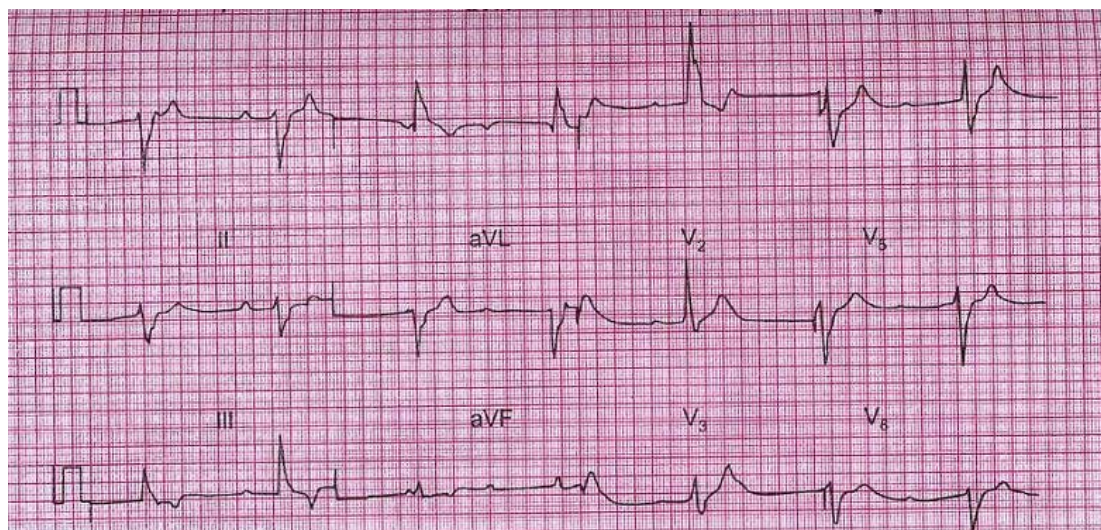


Рисунок 22 - Полная атриовентрикулярная блокада. Отсутствует связь между зубцами Р и комплексами QRS. Частота сокращений предсердий 70 в минуту. Частота сокращений желудочков 45 в минуту.



Рисунок 23 – Полная атриовентрикулярная блокада дистального типа.

ЭКГ признаки трифасцикулярной АВ-блокады III степени (рисунок 23):

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексов QRS) до 40- 60 в минуту и меньше;
- 4) желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

Синдром Фредерика – это сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

ЭКГ признаки синдрома Фредерика (рисунок 24):

- 1) на ЭКГ отсутствуют зубцы Р и вместо них регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий.
- 2) ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный);
- 2) интервалы R-R постоянны (правильный ритм);
- 3) число желудочковых сокращений не превышает 40-50 в минуту.

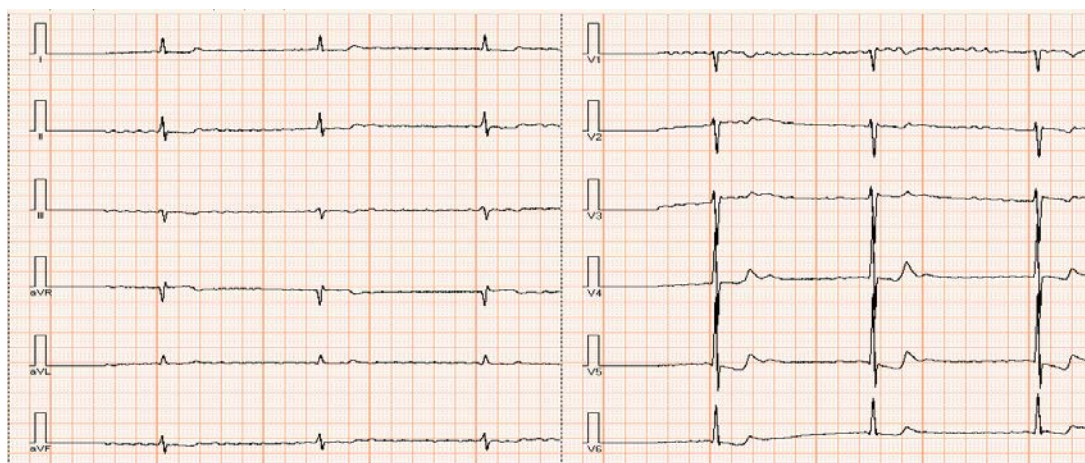


Рисунок 24 - Синдром Фредерика (сочетание полной атриовентрикулярной блокады и фибрилляции предсердий).

Показания к проведению неотложной терапии при брадиаритмиях

- Синдром Морганьи-Адамса-Стокса.
- Острая левожелудочковая недостаточность.
- Нестабильная гемодинамика ($АДс \leq 100$ мм рт.ст.).
- Ангинозный статус.
- Прогрессирующее урежение или нестабильность частоты сердечных сокращений, особенно, если частота сердечных сокращений меньше 40 в минуту.

Неотложная помощь при брадиаритмиях, сопровождающихся нарушением гемодинамики

Атропина сульфат 0,1% 1 мл (1 мг) внутривенно или подкожно по 0,6-2,0 мг до общей дозы 0,04 мг/кг в сутки;

И/ИЛИ

Изопротеренол внутривенно 1 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (20 капель=4 мкг) со скоростью 1-5 мкг/минуту.

И/ИЛИ

Допамин внутривенно 100 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (1 капля=20 мкг) со скоростью 5-10 мкг/кг/минуту.

И/ИЛИ

Адреналин внутривенно капельно 1мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (20 капель=4 мкг) со скоростью 2-20 мкг/минуту.

И/ИЛИ

Налаживание временной электрокардиостимуляции (трансвенозной эндокардиальной) или имплантация постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) (рисунок 25).

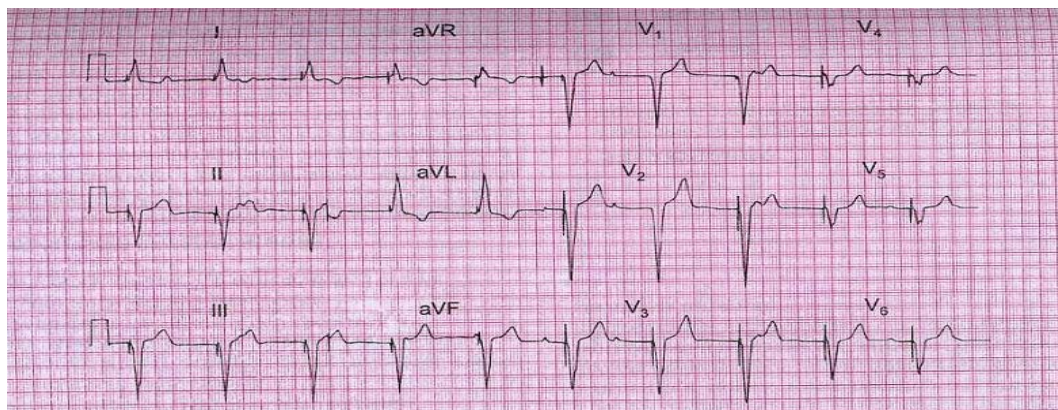


Рисунок 25 - ЭКГ при искусственном ритмовождении (однокамерная ЭКС) в режиме VVI.

ТЕХНИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Условия проведения электрокардиографического исследования

Электрокардиограмма регистрируются в специальном помещении, удаленном от возможных источников электрических помех. Кушетка должна находиться на расстоянии не менее 1,5-2 метров от проводов электросети.

Запись ЭКГ проводится обычно в положении пациента лежа на спине, что позволяет добиться максимального расслабления мышц. Предварительно фиксируют фамилию, имя и отчество пациента, его возраст, дату и время исследования, номер истории болезни.

Наложение электродов

На внутреннюю поверхность голеней и предплечий в нижней их трети с помощью резиновых лент или специальных пластмассовых зажимов накладывают 4 пластинчатых электрода, а на грудь устанавливают один или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновую грушу-присоску или приклеивающиеся одноразовые грудные электроды. Для улучшения контакта электродов с кожей и уменьшения помех и наводных токов в местах наложения электродов необходимо предварительно обезжирить кожу спиртом и покрыть электроды слоем специальной токопроводящей пасты, которая позволяет максимально снизить межэлектродное сопротивление.

К каждому электроду присоединяют провод, идущий от электрокардиографа и маркированный определенным цветом.

Общепринятой является следующая маркировка входных электродов:

правая рука - **красный цвет;**

левая рука - **желтый цвет;**

левая нога - **зеленый цвет;**

правая нога (заземление пациента) - **черный цвет;**

грудной электрод - **белый цвет.**

При наличии 6-канального электрокардиографа, позволяющего одновременно регистрировать ЭКГ в 6 грудных отведениях,

электроды имеют следующую маркировку: **V1 – красный цвет; V2 - желтый, V3 - зеленый, V4 - коричневый, V5 - черный и V6 - синий** или фиолетовый. Маркировка остальных электродов та же, что и в одноканальных электрокардиографах. Накладываем грудные электроды следующим образом: V1 - четвертое межреберье по правому краю грудины; V2 - четвертое межреберье по левому краю грудины; V3 - на середине линии, соединяющей отведения V2 и V4; V4 - пятое межреберье по левой срединно-ключичной линии; V5 - пятое межреберье по левой передней подмышечной линии; V6 - пятое межреберье по левой средней подмышечной линии.

Выбор усиления электрокардиографа

Усиление каждого канала электрокардиографа подбирается таким образом, чтобы напряжение 1 mV вызывало отклонение регистрирующей системы, равное 10 мм. Для этого в положении переключателя отведений «О» регулируют усиление электрокардиографа и регистрируют калибровочный милливольт.

При необходимости можно изменить усиление: уменьшить при слишком большой амплитуде зубцов ЭКГ ($1 \text{ mV} = 5 \text{ мм}$) или увеличить при малой их амплитуде ($1 \text{ mV} = 15$ или 20 мм). В современных ЭКГ аппаратах калибровка усиления выполняется автоматически

Запись электрокардиограммы

Запись ЭКГ осуществляют при спокойном дыхании. Вначале записывают ЭКГ в стандартных отведениях (I, II, III), затем в усиленных отведениях от конечностей (aVR, aVL и aVF) и грудных отведениях (V₁—V₆). В каждом отведении регистрируют не менее 4 сердечных циклов.

ЭКГ регистрируют, как правило, при скорости движения бумаги 50 мм/сек. Меньшую скорость (25 мм/сек) используют при необходимости более длительной записи ЭКГ, например, для диагностики нарушений ритма.

Общая схема (план) расшифровки ЭКГ

I. Анализ сердечного ритма и проводимости:

- 1) оценка регулярности сердечных сокращений;
- 2) подсчет числа сердечных сокращений;
- 3) определение источника ритма (аритмии);
- 4) оценка функции проводимости.

II. Определение поворотов сердца вокруг переднезадней, продольной и поперечной осей:

- 1) определение положения электрической оси сердца во фронтальной плоскости;
- 2) определение поворотов сердца вокруг продольной оси;
- 3) определение поворотов сердца вокруг поперечной оси.

III. Анализ предсердного зубца P:

- 1) амплитуда, ширина, форма;
- 2) анализ интервала PQ(R).

IV. Анализ желудочкового комплекса QRST:

- 1) анализ комплекса QRS;
- 2) анализ сегмента RS-T;
- 3) анализ зубца T;
- 4) анализ интервала Q-T.

V. Электрокардиографическое заключение

В электрокардиографическом заключении указывают:

- 1) основной водитель ритма: синусовый или несинусовый ритм;
- 2) регулярность ритма сердца: правильный или неправильный ритм;
- 3) число сердечных сокращений (ЧСС);
- 4) положение электрической оси сердца;
- 5) наличие четырех ЭКГ-синдромов: нарушений ритма и проводимости, гипертрофии миокарда желудочков или/и предсердий, а также повреждений миокарда (ишемии, дистрофии, некрозов, рубцов и т.п.).

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз (ГК) - это остро возникшее выраженное повышение артериального давления, до **индивидуально высоких цифр**, сопровождающееся клиническими симптомами церебрального, кардиального и вегетативного характера, дисфункцией жизненноважных органов, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Предрасполагающие факторы и причины развития ГК

- Психотравмирующие нагрузки, стрессы, неврозы и неврозоподобные состояния.
- Физическое переутомление.
- Накопление соли и жидкости в организме за счет злоупотребления некоторыми продуктами питания (селедка, копчености, маринады).
- Чрезмерное употребление кофе, энергетических напитков, продуктов богатых тирамином.
- Прием алкогольных напитков, интенсивное курение.
- Изменение гормонального фона (предменструальный синдром и состояние пременопаузы).
- Геомагнитные возмущения и перемена погодных условий.
- Сопутствующие хронические заболевания в стадии обострения.
- Острая задержка мочи.
- Внезапная отмена клофелина, бета-блокаторов или нерегулярный прием гипотензивных препаратов.
- Неконтролируемый прием НПВС, глюкокортикостероидов, симпатомиметиков, антидепрессантов.
- Травмы, хирургическое вмешательство.

Основные клинические проявления

Жалобы церебрального характера: появляется или усиливается головная боль (она может быть тупой, пульсирующей или приступообразной, но в большинстве случаев места ее локализации находятся в области затылка и в височной части головы), головокружение, шум в ушах, потеря равновесия, тошнота и рвота, дискоординация движений, резкое ухудшение зрения, судороги.

Жалобы кардиального характера: учащенное сердцебиение, боль в области сердца, одышка.

Жалобы вегетативного характера: эмоциональное возбуждение, чувство страха, потливость, жажда, сухость во рту, озноб.

Обследование пациента

- Тщательный сбор анамнеза, жалоб.
- Объективный осмотр.
- Измерение артериального давления на 2-х руках.
- Регистрация ЭКГ.

При развитии осложненного гипертонического криза необходима консультация узких специалистов (невролога, кардиолога, окулиста, инструментальная и лабораторная диагностика в зависимости от клинической ситуации: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография головного мозга, ЭХО-кардиография, маркеры некроза миокарда, рентгенография легких, офтальмоскопия и т.д.)

При медикаментозном лечении гипертонического криза необходимо решение следующих задач:

1. *Купирование повышения артериального давления:* определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения

артериального давления, определить уровень допустимого снижения артериального давления.

2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения артериального давления: необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения артериального давления.

3. Закрепление достигнутого эффекта: назначить тот же препарат, с помощью которого снижалось артериальное давление, при невозможности - другие антигипертензивные средства с учетом механизма и срока действия выбранных препаратов.

4. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

Гипертонические кризы подразделяют на две большие группы - осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие). Независимо от вида криза - всем пациентам необходимо быстрое снижение артериального давления

Неосложненный гипертонический криз

Это криз, при котором не возникает острое поражение органов-мишеней. Лечение неосложненного гипертонического криза может проводиться в амбулаторных условиях.

При неосложненном гипертоническом кризе скорость снижения артериального давления не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением в течение 24-48 часов целевого уровня.

Следует использовать лекарственные средства с быстрым началом действия, коротким периодом полувыведения, допустимо использование таблетированных форм.

Выбор лекарственных средств при неосложненном гипертоническом кризе

- *Каптоприл* (ингибитор АПФ короткого действия) 12,5-50 мг под язык. Особенно показан при сопутствующей хронической

сердечной недостаточности, перенесенном инфаркте миокарда, у пожилых пациентов.

- *Карведилол* (бета-адреноблокатор) 25 мг под язык или пропранолол (анаприлин) 20-40 мг под язык. Особенно показаны при тахикардии, сопутствующей стенокардии.
- *Нифедипин* (дигидропиридиновый антагонист медленных кальциевых каналов) 10-20 мг под язык. **Противопоказано** его применение у пациентов со стенозирующим поражением церебральных и венечных артерий, после перенесенного инфаркта миокарда.
- *Моксонидин* (агонист имидазолиновых рецепторов) 0,4 мг под язык или внутрь.
- *Фуросемид* (петлевой диуретик) 20-40 мг внутрь или внутримышечно, внутривенно; может усилить эффект вышеперечисленных препаратов, особенно при изолированной систолической гипертензии, хронической сердечной недостаточности, у пожилых пациентов.

Осложненный гипертонический криз

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения артериального давления, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых лекарственных средств.

Гипертонический криз считают осложненным при развитии следующих патологических состояний:

- гипертоническая энцефалопатия;
- инфаркт мозга;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающая аневризма аорты;
- преэклампсия или эклампсия беременных;

- тяжелая артериальная гипертензия, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- артериальная гипертензия у послеоперационных пациентов и при угрозе кровотечения;
- гипертонический криз на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

Лечение пациентов с осложненным гипертоническим кризом проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения

При наличии инфаркта мозга целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. Пациенты с цереброваскулярным осложнением требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение артериального давления способствует нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения артериального давления и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента. Обычно снижение артериального давления проводят постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 15% за первый час и не ниже САД 180 мм рт.ст. (если оно было выше).

Быстрое снижение артериального давления необходимо при расслаивающей аневризме аорты - на 25% от исходного за 5-10 минут; оптимальное время достижения целевого уровня САД 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут, а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

Выбор лекарственных средств для купирования осложненного гипертонического криза (таблица 9):

Дроперидол (нейролептик) 0,25% - 1-2 мл внутривенно в разведении.

Магния сульфат 25% раствор 5-20 мл внутривенно или внутримышечно капельно.

При передозировке специфическим антидотом является глюконат кальция 1 г внутривенно.

Клонидин (агонист альфа-адренорецепторов ЦНС) по 0,5–1,5 мл 0,01% раствора внутримышечно или подкожно. Для внутривенных инъекций 0,5–1,5 мл 0,01% раствора разводят в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят медленно в течение 3–5 минут. **Не назначают при ОНМК, брадикардии.**

Нитропруссид натрия (нанипрус) внутривенно капельно (50 мг активного вещества растворяют в 250-500 мл 5% раствора глюкозы) 0,5-10 мкг/кг/минуту под тщательным контролем артериального давления. **Не назначают при ОНМК.**

Эналаприлат (ИАПФ) 0,125% 1 мл (1,25 мг); внутривенно 1,25 мг медленно. Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии. **Противопоказан при двустороннем стенозе почечных артерий.**

Пропранолол (индерал, обзидан - бета-адреноблокатор 0,1% раствор - 1,0 мл). 10 мг внутримышечно или внутривенно в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия медленно. **Противопоказан при острой левожелудочковой недостаточности.**

Фуросемид (петлевой диуретик) внутривенно 20-100 мг. Показан при острой левожелудочковой недостаточности (в комбинации с нитратами), при прогрессировании хронической сердечной недостаточности, в остальных случаях с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии.

Урапидил (альфа₁-адреноблокатор) вводят в дозе 10-50 мг внутривенно медленно под контролем АД (0,5% - 5-10 мл). Показан при ОНМК, при рефрактерной гипертензии.

Нимодипин (блокатор кальциевых каналов с преимущественным влиянием на сосуды головного мозга) р-р для инфузий 10 мг - 50 мл. В начале терапии в течение 2 часов вводится по 1 мг нимодипина в час (5 мл инфузионного раствора Нимотоп[®]), приблизительно 15 мкг/кг/час. При хорошей переносимости (прежде всего при отсутствии заметного снижения артериального давления), через 2 часа дозу увеличивают до 2 мг нимодипина в час (приблизительно 30

мкг/кг/час). Начальная доза для пациентов с массой тела менее 70 кг или лабильным артериальным давлением должна составлять 0,5 мг нимодипина в час.

Никардипин – дигидропиридиновый антагонист кальция второго поколения, характеризуется высокой селективностью действия на сосуды, а также выраженным сосудорасширяющим влиянием на мозговые и коронарные сосуды. Введение никардипина уменьшает выраженность ишемии сердца и головного мозга, поэтому он является препаратом выбора при гипертоническом кризе, осложненном ОНМК, а также полезен при купировании гипертонического криза у пациентов с ИБС и стенокардией напряжения на фоне систолической дисфункции левого желудочка сердца. Никардипин выпускается в ампулах по 10 мл 0,25% раствора, начало действия через 5-15 мин., а продолжительность действия достигает 4-6 ч. Дозы никардипина не зависят от массы тела больного; начальная скорость инфузии составляет 5 мг/ч, а затем повышается на 2,5/ч каждые 5 мин. до достижения максимальной скорости введения 15 мг/ч, которая поддерживается до тех пор, пока не будет достигнуто желаемое снижение АД.

Таблица 9 – Выбор лекарственных средств для купирования осложненного гипертонического криза при различных клинических ситуациях

Клиническая ситуация (ГК + осложнение)	Препараты выбора
ОКС	Нитраты внутривенно капельно (перлинганит, изокет) Бета-адреноблокаторы внутривенно
Отек легких, ОЛЖ	Нитраты внутривенно капельно или нанипрус Фуросемид внутривенно Эналаприл внутривенно Возможно использование морфина или нейролептаналгезии

	(дроперидол+фентанил)
Расслаивающая аневризма аорты	Начинают с бета-адреноблокаторов внутривенно; лабеталол, метопролол, эсмолол внутривенно. После при необходимости нитропруссид натрия (нельзя в качестве монотерапии)
Острая гипертоническая энцефалопатия	Фуросемид внутривенно Эналаприл внутривенно Сульфат магния внутривенно, возможно в/в капельно Диазепам внутривенно при судорожном синдроме
ОНМК	Никардипин внутривенно капельно Эналаприл внутривенно Возможно применение таблетированных форм каптоприла, никардипина Урапидил внутривенно, капельно Нимодипин (нимотоп, бреинал) препарат выбора при субарахноидальном кровоизлиянии
ГК у беременных	Бета-адреноблокаторы Допегит (метилдопа) Клофелин Антагонисты кальция Сульфат магния Нежелательно фуросемид (может ухудшить маточно-плацентарный кровоток) Противопоказаны: ИАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II

Гипертонический криз

Первый пример купирования

Общие лечебные мероприятия

1. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
2. Периферический венозный доступ.
3. Контроль диуреза.

Tab. Propranololi 40 мг

1-2 таблетки под язык

ИЛИ

Sol. Inderali 0,1% - 1 мл (10 мг)

внутримышечно или внутривенно в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия медленно

И/ИЛИ

Tab. Moxonidini 0,4 мг

1 таблетка под язык

АД ↓ до 25%
за первые 2 часа



+

Tab. Nifedipini 10 мг

1-2 таблетки под язык

АД ↓ в течение
24-48 часов до
целевого уровня

Гипертонический криз

Второй пример купирования

Общие лечебные мероприятия

1. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
2. Периферический венозный доступ.
3. Контроль диуреза.

**Sol. Enalaprili maleatis 0,125% -
1 мл (1,25 мг)**

внутримышечно или внутривенно в
разведении 1:10 на физиологическом
растворе хлорида натрия медленно

И/ИЛИ

**Tab. Moxonidini 0,4 мг
1 таблетка под язык**

**АД ↓ до 25%
за первый час**



+

**Sol. Furosemidi 2% 2 мл (40 мг)
60-80 мг внутримышечно**

**АД ↓ в течение
24-48 часов до
целевого уровня**

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Обстановка для измерения артериального давления

Артериальное давление следует измерять в тихой, спокойной и удобной обстановке при комфортной температуре. Следует избегать внешних воздействий, которые могут увеличить вариабельность артериального давления или помешать аускультации. Пациент должен сидеть на стуле с прямой спинкой рядом со столом. Для измерения артериального давления в положении стоя используется стойка с регулируемой высотой и поддерживающей поверхностью для руки и тонометра. Высота стола и стойки должны быть такими, чтобы середина манжеты, наложенной на плечо пациента, находилась на уровне сердца пациента, то есть приблизительно на уровне 4-го межреберья в положении сидя. Отклонение положения середины манжетки от уровня сердца может привести к ложному изменению артериального давления на 0,8 мм рт. ст. на каждый 1 см (завышению артериального давления при положении манжетки ниже уровня сердца и занижению артериального давления — выше уровня сердца). Опора спины на спинку стула и руки на поддерживающую поверхность исключает повышение артериального давления из-за изометрического сокращения мышц.

Подготовка к измерению и продолжительность отдыха

Артериальное давление следует измерять через 1-2 часа после приема пищи. В течение 1 часа до измерения пациенту не следует курить и употреблять кофе. На пациенте не должно быть тугих, давящей одежды. Рука, на которой будет производиться измерение артериального давления, должна быть обнажена. Пациент должен сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами. Объясните пациенту процедуру измерения и предупредите, что на все вопросы вы ответите после. Не рекомендуется разговаривать во время измерения, так как это может повлиять на артериальное давление. Измерение артериального давления должно производиться после не менее 5-минутного отдыха.

Размер манжетки

Ширина манжетки должна охватывать не менее 40% окружности плеча и не менее 80% его длины. Артериальное давление измеряют на правой руке или руке с более высоким уровнем артериального давления (при заболеваниях, при которых наблюдается существенная разница между правой и левой рукой пациента более низкое артериальное давление, как правило, регистрируется на левой руке). Различие уровня артериального давления между руками может превышать 10 мм рт.ст. Более высокое значение точнее соответствует внутриартериальному давлению. Использование узкой или короткой манжетки приводит к существенному ложному завышению артериального давления.

Положение манжетки

Определите пальпаторно пульсацию плечевой артерии на уровне середины плеча. Середина баллона манжетки должна находиться точно над пальпируемой артерией. Нижний край манжеты должен быть на 2,5 см выше локтевой ямки. Между манжетой и поверхностью плеча должен проходить палец.

Определение максимального уровня нагнетания воздуха в манжету

Необходимо для точного определения систолического артериального давления при минимальном дискомфорте для пациента, избежания "аускультативного провала".

1) Определить пульсацию лучевой артерии, характер и ритм пульса. При выраженных нарушениях ритма (мерцательной аритмии) систолическое артериальное давление может варьировать от сокращения к сокращению, поэтому для более точного определения его уровня следует произвести дополнительное измерение.

2) Продолжая пальпировать лучевую артерию, быстро накачать воздух в манжету до 60 мм рт. ст., затем нагнетать по 10 мм рт. ст. до исчезновения пульсации.

3) Сдувать воздух из манжеты со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду. Регистрируется артериальное давление, при котором вновь появляется пульс.

4) Полностью выпустить воздух из манжетки. Для определения максимального нагнетания воздуха в манжету величину систолического артериального давления, определенного пальпаторно, увеличивают на 30 мм рт. ст.

Положение стетоскопа

Пальпаторно определяют точку максимальной пульсации плечевой артерии, которая обычно располагается сразу над локтевой ямкой на внутренней поверхности плеча. Мембрана стетоскопа должна полностью плотно прилегать к поверхности плеча. Следует избегать слишком сильного давления стетоскопом, так как оно может вызвать дополнительную компрессию плечевой артерии. Рекомендуется использовать низкочастотную мембрану. Головка стетоскопа не должна касаться манжетки или трубок, так как звук от соприкосновения с ними может нарушить восприятие тонов Короткова.

Накачивание и сдувание манжетки

Нагнетание воздуха в манжетку до максимального уровня производится быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжету приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и "смазыванию" звука. Воздух из манжетки выпускают со скоростью 2 мм рт. ст. в секунду до появления тонов Короткова, затем — со скоростью 2 мм рт. ст. от удара к удару. При плохой слышимости следует быстро выпустить воздух из манжетки, проверить положение стетоскопа и повторить процедуру. Медленное выпускание воздуха позволяет определить систолическое и диастолическое артериальное давление по началу фаз Короткова. Точность определения артериального давления зависит от скорости декомпрессии: чем выше скорость декомпрессии, тем ниже точность измерения.

Фазы тонов Короткова

I фаза. Артериальное давление при котором слышны постоянные тоны. Интенсивность звука постепенно нарастает по мере сдувания манжетки. Первый из, по крайней мере, двух последовательных тонов

определяется как систолическое артериальное давление.

II фаза. Появление шума и "шуршащего" звука при дальнейшем сдувании манжетки.

III фаза. Период, во время которого звук напоминает хруст и нарастает по интенсивности.

IV фаза. Соответствует резкому приглушению, появлению мягкого "дующего" звука. Эта фаза может быть использована для определения диастолического артериального давления при слышимости тонов до нулевого деления

V фаза. Характеризуется исчезновением последнего тона и соответствует уровню диастолического артериального давления.

Систолическое артериальное давление

Значение систолического артериального давления определяют при появлении I фазы тонов Короткова по ближайшему делению шкалы (2 мм рт. ст.). При появлении I фазы между двумя минимальными делениями систолическим считают артериальное давление, соответствующее более высокому уровню. При выраженных нарушениях ритма необходимо дополнительное измерение артериального давления.

Диастолическое артериальное давление

Уровень, при котором слышен последний отчетливый тон, соответствует диастолическому артериальному давлению. При продолжении тонов Короткова до очень низких значений или до 0 регистрируется уровень артериального давления, соответствующий началу IV фазы. Отсутствие V фазы тонов Короткова может наблюдаться у детей, при беременности, состояниях, сопровождающихся высоким сердечным выбросом. Если диастолическое артериальное давление выше 90 мм рт. ст., аускультацию следует продолжать на протяжении 40 мм рт. ст., в других случаях - на протяжении 10-20 мм рт.ст. после исчезновения последнего тона. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного диастолического артериального давления при возобновлении тонов после аускультативного провала.

Запись результатов измерения

Рекомендуется записать, на какой руке проводилось измерение, размер манжетки и положение пациента.

Повторные измерения

Повторные измерения артериального давления производятся через 1-2 минуты после полного стравливания воздуха из манжетки. Уровень артериального давления может колебаться от минуты к минуте. Среднее значение двух и более измерений, выполненных на одной руке, точнее отражает уровень артериального давления, чем однократное измерение.

Измерение артериального давления в других положениях

Во время первого визита рекомендуется измерять артериальное давление на обеих руках, в положении лежа и стоя. Постуральные изменения артериального давления регистрируют после 1-3-минутного пребывания пациента в положении стоя. Это позволяет выявить избыточное снижение АД при переходе в вертикальное положение или ортостатическую гипотензию. Ортостатической гипотензией считают снижение систолического АД на 20 и более мм рт.ст., диастолического АД на 10 и более мм рт.ст. в вертикальном положении по сравнению с артериальным давлением, измеренным лежа. Наиболее часто встречается у пациентов с сахарным диабетом, выраженным атеросклерозом, вегетативными дисфункциями.

Особые ситуации при измерении артериального давления

Аускультативный провал

Период временного отсутствия звука между фазами I и II тонов Короткова. Может продолжаться до 40 мм рт. ст. Наблюдается при высоком систолическом артериальном давлении.

Отсутствие V фазы тонов Короткова (феномен "бесконечного тона").

Наблюдается при высоком сердечном выбросе: у детей, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности, у

беременных. Тоны Короткова выслушиваются до нулевого деления шкалы сфигмоманометра. В этих случаях за диастолическое артериальное давление принимают начало IV фазы тонов Короткова.

Измерение артериального давления у пожилых

С возрастом наблюдается утолщение и уплотнение стенки плечевой артерии, она становится ригидной. Для достижения компрессии ригидной артерии требуется более высокий (выше внутриартериального) уровень давления в манжетке, в результате чего происходит ложное завышение уровня артериального давления ("псевдогипертония"). Пальпация пульса на лучевой артерии при уровне давления в манжете, превышающем систолическое артериальное давление, помогает распознать эту ошибку. Следует пальпаторно определить артериальное давление на предплечье. При различии между систолическим артериальным давлением, определенным пальпаторно и аускультативно более 15 мм рт. ст., только прямое инвазивное измерение позволяет определить истинное артериальное давление у пациента. Следует информировать пациента об имеющейся проблеме и сделать соответствующую запись в истории болезни во избежание ошибки измерения в дальнейшем.

Очень большая окружность плеча (ожирение, очень развитая мускулатура), коническая рука

У пациентов с окружностью плеча более 41 см или конической формой плеча, когда не удастся добиться нормального положения манжеты, точное измерение артериального давления может быть невозможно. В таких случаях, используя манжетку соответствующего размера, следует попытаться измерить артериальное давление пальпаторно и аускультативно на плече и предплечье. При различии более 15 мм рт. ст. артериальное давление, определенное пальпаторно на предплечье, точнее отражает истинное артериальное давление.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ПЕРИОДЫ ОБОСТРЕНИЙ

Обострения течения бронхиальной астмы представляют собой эпизоды нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке или какой-либо комбинации перечисленных симптомов.

Для обострения характерно снижение экспираторного воздушного потока (ОФВ₁ или ПСВ).

Легкое и среднетяжелое обострение (амбулаторная помощь)

Свистящие хрипы при выдохе, пульс меньше 100/мин., снижение пиковой скорости выдоха (ПСВ) менее чем на 20%, ночные пробуждения из-за астмы и повышенная потребность в β_2 -агонистах короткого действия.

<p>β_2-агонист</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>сальбутамол</i> (100 мкг) ✓ или <i>фенотерол</i> (100 мкг) <p>или β_2-агонист+М-холинолитик</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ комбинация <i>ипратропия бромида/фенотерола</i> 21/50 мкг/доза в дозирочном аэрозольном ингаляторе через спейсер. Возможно назначение <i>ипратропия бромида/ фенотерола</i> 1-2 мл раствора для ингаляций через небулайзер. 	<p>От 2 до 4 ингаляций каждые 20 минут в течение первого часа</p>
--	--

По истечении 1-го часа требуемая доза β_2 -агониста будет зависеть от эффективности лечения. Если ПСВ возвращается к 80% и более от должных величин и ответ на терапию сохраняется в течение 3-4 часов, то необходимости в назначении дополнительных препаратов не возникает, можно продолжить применение β_2 -агониста (2-4 ингаляции) каждые 3-4 часа в течение 24-48 часов.

Если при монотерапии β_2 -агонистами через 1 час не достигается ПСВ более чем 80% должных величин, в том случае рекомендуется применение глюкокортикостероидов (ГКС).

<ul style="list-style-type: none"> ✓ суспензия будесонида 250 мкг/доза через небулайзер ✓ или преднизолон (метилпреднизолон) 20-30 мг/сут внутрь ✓ или преднизолон (метилпреднизолон) 60-125 мг/сут в/в 	7-10 дней до купирования симптомов
--	---

При неэффективности вышеприведенной терапии – госпитализация.

Среднетяжелое обострение (стационар):

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Периферический венозный доступ.
4. Оксигенотерапия через маску или носовой катетер.

Пиковая скорость выдоха – 60-80% от должного значения, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы, громкие, свистящие хрипы, пульс – 100-120 в минуту, SaO_2 – 91-95%).

1. **Оксигенотерапия** через маску или носовой катетер (SaO_2 должна быть 90% и более).

2. Системные ГКС :

преднизолон 0,5-1 мг/кг/сутки, внутривенно

или *гидрокортизон* 300-400 мг/сутки в несколько приемов.

Возможно назначение суспензии будесонида через небулайзер (250 или 500 мкг/доза).

3. β_2 -агонист короткого действия:

фенотерол 0,1% 1-2 мл через небулайзер

или **β_2 -агонист+М-холинолитик**

ипратропия бромид /фенотерол 2-4 мл через небулайзер, при неэффективности – повторять каждые 20 минут в течение первого часа, затем при необходимости - ингаляции через 4 часа.

Более предпочтительно: вначале непрерывная ингаляция, а затем переход на интермиттирующее введение средства по потребности

Тяжелое обострение (стационар):

Пиковая скорость выдоха меньше 60% от должного. Резко выражены симптомы в покое: одышка, вынужденное положение, частота дыхания больше 30 в минуту, участие в дыхании вспомогательных мышц, громкие, свистящие хрипы, пульс больше 120 в минуту, SaO₂ меньше 90%.

1. **Оксигенотерапия** через маску или носовой катетер (SaO₂ должна быть 90% и более).

2. Системные ГКС:

преднизолон 0,5-1 мг/кг/сутки внутривенно в виде однократного приема

или гидрокортизон 300-400 мг/сутки в несколько приемов

Возможна пульс-терапия *преднизолоном* (1000 мг) внутривенно с последующим снижением дозы.

3. β_2 -агонист короткого действия :

Фенотерол 0,1% 1-2 мл

или β_2 -агонист+М-холинолитик

ипратропия бромид /фенотерол 2-4 мл через небулайзер (более предпочтительно – непрерывная ингаляция), при неэффективности – повторять каждые 20 минут в течение первого часа, затем при необходимости - ингаляции через 4 часа.

Дополнительные средства (используются только при отсутствии эффекта от базовых лекарственных средств или в дополнение к ним GINA, 2011):

Магния сульфат

При отсутствии эффекта на начальную терапию, у пациентов с ОФВ₁ 25-30% от должных значений, может быть использована внутривенная инфузия 25% раствора магния сульфата (обычно однократное введение 2 г лекарственного средства в течение 20 минут).

Адреналин 0,3 мл 0,1% раствора подкожно 3 раза через 20 минут, затем через 4-6 часов. Противопоказан пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Гелиево-кислородная терапия

При тяжелом обострении течения бронхиальной астмы, при отсутствии эффекта на проводимую терапию, можно использовать гелиево-кислородную смесь (гелиокс). Терапия гелиоксом приводит к снижению диспноэ, парадоксального пульса, гиперкапнии, повышению пиковых инспираторного и экспираторного потоков и уменьшению гиперинфляции легких. Использование гелиокса во время механической вентиляции легких у пациентов с тяжелым обострением течения бронхиальной астмы позволяет уменьшить респираторный ацидоз и улучшить механику дыхания.

Теofilлин

Используется при тяжелом течении бронхиальной астмы в дозе не более 10 мг/кг/сутки. Его применение может сопровождаться тяжелыми и потенциально смертельными побочными эффектами: нарушениями ритма, судорогами, тошнотой, рвотой, поносом, особенно у пациентов, постоянно получающих теофиллин замедленного высвобождения.

4. Если неполный ответ на лечение в пределах 1-2 часов, имеются факторы риска, угрожающие жизни, SaO₂ не улучшается, пиковая скорость выдоха меньше 60% - перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии, где возможна интубация и ***искусственная вентиляция легких***.

Показания к искусственной вентиляции легких

- Отсутствие самостоятельного дыхания (апноэ).
- Остро развившиеся нарушения ритма дыхания, патологические ритмы, дыхание агонального типа.
- Частота дыхания более 40 в минуту, если это не связано с гипертермией или гиповолемией.
- Клинические признаки нарастающей гипоксемии или гиперкапнии.

Среднетяжелый приступ бронхиальной астмы (стационар)

Общие лечебные мероприятия

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Оксигенотерапия через маску или носовые катетеры.
4. Периферический венозный доступ.

**Sol. Prednisoloni 30 мг 1 мл
0,5-1 мг/кг/сутки, внутривенно
ИЛИ
Гидрокортизон 300-400 мг/сутки
в несколько приемов
ИЛИ
Суспензия будесонида через
небулайзер (250- 500 мкг/доза)
+
Фенотерол (Беротек) 0,1% 1-2 мл
через небулайзер
ИЛИ
Ипратропия бромид /фенотерол
(Беродуал) 2-4 мл через
небулайзер**



**При неэффективности
повторять каждые 20
минут в течение часа,
затем при
необходимости
последующие
ингаляции через 4 часа**

Тяжелый приступ бронхиальной астмы (стационар)

Общие лечебные мероприятия

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Оксигенотерапия через маску или носовые катетеры.
4. Периферический венозный доступ.

**Sol. Prednisoloni 30 мг 1 мл
0,5-1 мг/кг/сутки, внутривенно
однократно
ИЛИ
Гидрокортизон 300-400 мг/сутки
в несколько приемов
+
Фенотерол (Беротек) 0,1% 1-2 мл
через небулайзер
ИЛИ
Ипратропия бромид /фенотерол
(Беродуал) 2-4 мл через
небулайзер**



**Ингаляция в
непрерывном режиме в
течение часа
Затем при
необходимости
последующие
ингаляции через 4 часа**

**Если неполный ответ на лечение в пределах 1-2 часов, SaO_2
не улучшается, ПСВ меньше 60% -
интубация трахеи и искусственная вентиляция
легких**

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) - закупорка ствола, крупных ветвей или мелких разветвлений легочной артерии тромботическими массами с развитием ишемии легких, формированием гипертонии малого круга кровообращения и легочного сердца.

Наиболее частым источником ТЭЛА являются тромбы вен конечностей и таза, а также отделов правой половины сердца, особенно при длительной мерцательной аритмии, значительно реже - местный тромбоз в сосудах легких. *Тромбофлебиты и флеботромбозы вен нижних конечностей - основная причина ТЭЛА.*

В патогенезе ТЭЛА, кроме образования тромба в венах нижних конечностей, таза и полостях сердца вследствие повышенной свертываемости крови и замедления кровотока, отрыва и заноса эмбола в легочную артерию, имеют значение следующие рефлексy:

- внутрилегочный вазо-вазальный рефлекс, вызывающий диффузный спазм прекапилляров и бронхолегочных анастомозов, что приводит к острому развитию легочной гипертонии (острое легочное сердце);
- легочно-бронхоспастический рефлекс, вызывающий выраженную бронхоконстрикцию;
- легочно-сердечный рефлекс, сопровождающийся замедлением сердечного ритма и иногда мгновенной остановкой сердца;
- легочно-сосудистый рефлекс с падением давления в большом круге кровообращения;
- легочно-коронарный рефлекс, приводящий к резкому ухудшению коронарного кровообращения.

Предрасположенность к венозной тромбоэмболии наблюдается при наличии факторов риска (таблица 10)

Таблица 10 - Препредрасполагающие факторы венозной тромбозмболии

Препредрасполагающий фактор	Связанный с пациентом	Внешний
Факторы высокого риска (относительный риск >10)		
Перелом (тазобедренный сустав или бедро)		+
Эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава		+
Обширная общая хирургическая операция		+
Обширная травма		+
Повреждение спинного мозга		+
Факторы умеренного риска (относительный риск 2-9)		
Артроскопическая хирургическая операция на коленном суставе		+
Установка центрального венозного катетера		+
Медикаментозное лечение злокачественных новообразований	+	+
Хроническая сердечная и/или дыхательная недостаточность	+	
Гормонозаместительная терапия	+	
Злокачественные новообразования	+	
Прием оральных контрацептивов	+	
Паралич	+	
Беременность (послеродовое состояние)		+
Вторичная тромбозмболия в анамнезе	+	
Тромбозфилия	+	
Факторы низкого риска (относительный риск <2)		
Постельный режим >3 дней		+
Ограничение движений в связи с нахождением в положении сидя (длительные поездки в автомобиле или авиаперелеты)		+
Возраст	+	
Ожирение	+	
Варикозное расширение вен	+	
Лапароскопическая хирургия (холецистэктомия)		+

Оценка клинической вероятности ТЭЛА

Разработаны правила оценки клинической вероятности ТЭЛА.

Рекомендуются к использованию Канадское правило (Wells и др.) и/или Женевское правило (таблица 11).

Таблица 11 – Определение клинической вероятности ТЭЛА

Женевская шкала	Баллы	Шкала Wells	Баллы
Параметры		Параметры	
Предрасполагающие факторы			
Возраст >65 лет	+1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+1,5
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	+3		
Хирургическое вмешательство или перелом в течение месяца	+2	Недавнее хирургическое вмешательство или иммобилизация	+1,5
Злокачественное новообразование в активной стадии	+2	Рак	+1
Симптомы			
Односторонние боли в нижних конечностях	+3		
Кровохарканье	+2	Кровохарканье	+1
Частота сердечного ритма 74-94 удара в минуту	+3	Частота сердечного ритма >100 ударов в минуту	+1,5
Частота сердечного ритма >94 ударов в минуту	+5		
Боли в глубоких венах нижних конечностей и односторонний отек	+4	Клинические признаки ТГВ	+3
		Клиническая оценка: альтернативный диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	+3
Клиническая вероятность	Итого	Клиническая вероятность	Итого
Низкая	0-3	Низкая	0-1
Средняя	4-10	Средняя	2-6
Высокая	>10	Высокая	>6

Клиническая классификация ТЭЛА

Уровень поражения	Течение заболевания	Острая недостаточность кровообращения или хроническая недостаточность кровообращения (по Стражеско-Василенко или NYHA)	Риск ранней смерти
Легочной ствол, главные ветви легочной артерии (правая, левая)	Молниеносное (сверхострое)	Острое легочное сердце – декомпенсированное (острая правожелудочковая недостаточность)	Высокий
Долевые, сегментарные ветви	Острое	Острое легочное сердце – компенсированное (без признаков правожелудочковой недостаточности) декомпенсированное (острая правожелудочковая недостаточность)	Высокий или средний
Мелкие ветви	Подострое (от 1 до нескольких недель) Хроническое (рецидивирующее) – от нескольких недель и дольше	Недостаточность кровообращения по Стражеско-Василенко или NYHA	Низкий

Диагностика ТЭЛА

• **Анамнестические данные:** выделение факторов риска развития ТЭЛА.

Первичные факторы

- ✓ Дефицит антитромбина
- ✓ Врожденная дисфибриногенемия
- ✓ Гипергомоцистеинемия
- ✓ Антифосфолипидный синдром
- ✓ Ингибитор активатора плазмина
- ✓ Мутация 20210А протромбина
- ✓ Дефицит протеина С
- ✓ Фактор V Лейдена
- ✓ Дефицит плазминогена
- ✓ Дисплазминогенемия

Вторичные факторы

- ✓ Травмы/переломы
- ✓ Острое нарушение мозгового кровообращения
- ✓ Пожилой возраст
- ✓ Наличие катетера в центральной вене
- ✓ Хроническая венозная недостаточность
- ✓ Курение
- ✓ Беременность/послеродовый период
- ✓ Болезнь Крона
- ✓ Нефротический синдром
- ✓ Повышение вязкости крови (полицитемия, болезнь Вальденстрема)
- ✓ Тромбоцитарные нарушения
- ✓ Хирургические вмешательства
- ✓ Иммобилизация
- ✓ Злокачественные новообразования и химиотерапия
- ✓ Ожирение
- ✓ Сердечная недостаточность
- ✓ Поездки на большие расстояния
- ✓ Прием оральных контрацептивов

- ✓ Наличие в теле гетерогенных тканей (имплантанты)

• Клиническая картина ТЭЛА

Наиболее характерными клиническими симптомами ТЭЛА являются:

- ✓ внезапная боль за грудиной различного характера, часто острая боль;
- ✓ при развитии инфаркта легкого – острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле;
- ✓ одышка;
- ✓ кашель, нередко с кровавой мокротой;
- ✓ головокружение;
- ✓ слабость.

При ТЭЛА могут встречаться следующие клинические синдромы:

Синдром острой дыхательной недостаточности: одышка инспираторного типа, разлитой цианоз в сочетании с бледностью кожи.

Бронхоспастический синдром: сухие свистящие и жужжащие хрипы.

Синдром острой сосудистой недостаточности: падение артериального давления, вплоть до коллапса, холодный липкий пот.

Синдром острого легочного сердца: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, во втором межреберье слева от грудины; расширение правого контура сердца, акцент II тона и раздвоение его над легочной артерией; болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша - надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен.

Синдром острой коронарной недостаточности (у 15-25% пациентов), проявляется сильными загрудинными болями, экстрасистолией, мерцанием или трепетанием предсердий, суправентрикулярной тахикардией, ишемическими изменениями ЭКГ (горизонтальное смещение ST и отрицательный зубец Т в отведениях I, II, V₅-V₆).

Абдоминальный синдром (у 4% пациентов), обусловлен острым набуханием печени, сопровождается болью в правом подреберье, рвотой, отрыжкой, горечью во рту.

Церебральный синдром: потеря сознания, рвота, судороги, переходящие гемипарезы, менингеальные симптомы.

Лихорадочный синдром: у большинства пациентов субфебрильная температура тела без ознобов, длительность лихорадки от 2 до 12 дней.

Синдром инфаркта легкого развивается через 1-2 дня и проявляется укорочением перкуторного звука, мелкопузырчатыми хрипами, крепитацией, шумом трения плевры, очаговым изменением на рентгенограмме легких, болью в груди при дыхании

• **Лабораторные тесты:** определение D-димеров. У большинства пациентов с венозным тромбозом наблюдается эндогенный фибринолиз, который вызывает разрушение определенного количества фибрина с образованием продукта распада перекрестно связанного фибрина – D-димера.

Высокий титр D-димеров может свидетельствовать о наличии у пациента ТЭЛА лишь в том случае, если исключены другие состояния, протекающие с образованием фибрина, например, очаги некроза и воспаления (при заболеваниях органов грудной и брюшной полости, абсцессах, после недавно перенесенных оперативных вмешательств и травм).

• **ЭКГдиагностика.** Классические признаки – появление или увеличение S₁ Q₃ T₃, блокада ПНПГ (полная, неполная), P - pulmonale, элевация ST (III, aVF, aVR и V1 - V3).

• **Рентгенография органов грудной клетки.**

Признаками ТЭЛА при рентгенологическом исследовании являются расширение правой границы сердца, выбухание легочного конуса по левому контуру сердечной тени, расширение тени верхней полой вены, высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы, инфильтраты легочной ткани (клиновидная тень), дисковидные ателектазы, обеднение сосудистого легочного рисунка (симптом

Вестермарка). Частота появления рентгенологических признаков достаточно низкая и составляет от 2% (симптом Вестермарка) до максимальных 37,5% (инфаркт-пневмония при эмболизации мелких ветвей легочной артерии).

•**Эхокардиография.** Признаками ТЭЛА являются: расширение правых отделов сердца, выбухание межжелудочковой перегородки в сторону левых отделов, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу, непосредственная локация тромба в легочной артерии, выраженная регургитация на трикуспидальном клапане.

•**Компьютерная томография** достаточно информативный, но более безопасный метод по сравнению с ангиопульмонографией. Позволяет определять соотношение размеров полостей сердца, степень дилатации правых отделов, а так же уровень гипертензии в малом круге кровообращения. Поэтому в лечебных учреждениях, располагающих возможностью для проведения такого исследования, его стоит предпочесть ангиографии.

Контрастная спиральная КТ без синхронизации с ЭКГ, используемая для ангиографии легких, позволяет оценить соотношение размеров правого желудочка и левого, но не дает прямой информации в отношении функции правого желудочка.

КТ-сканирование помогает стратификации рисков для пациентов с подтвержденной ТЭЛА, а его самая большая ценность заключается в идентификации пациентов с низким риском на основании отсутствия дилатации правого желудочка.

•**Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких** при ТЭЛА - еще один стандарт диагностики ТЭЛА. При внутривенном введении микросфер альбумина, меченных ^{99m}Tc , и вдыхании ксенона-133 или аэрозоля с ^{99m}Tc определяется дефект перфузии и проводится сравнение с наличием дефекта вентиляции.

•**Ангиопульмонография** - катетеризация правых отделов сердца с проведением прямого измерения давления в полостях сердца и легочной артерии и контрастированием всего бассейна легочной

артерии. Метод позволяет достоверно оценить тяжесть гемодинамических расстройств, определить характер и объем эмболического поражения. Объем эмболического поражения оценивают в баллах по Miller. При эмболизации мелких ветвей легочной артерии, не вызывающей гемодинамических расстройств в малом круге кровообращения, индекс не превышает 16 баллов, при эмболии крупных артерий он составляет 17 баллов и более. Критической, требующей безотлагательного устранения обструкции легочных артерий, считают тромбоэмболию с поражением обеих главных легочных артерий или легочного ствола с индексом Миллера ≥ 27 баллов. Нормальная легочная ангиограмма позволяет исключить ТЭЛА.

Лечение ТЭЛА

1. Восстановление кровотока в системе легочной артерии

Первоначальная антикоагулянтная терапия

Антикоагулянтная терапия играет центральную роль в лечении пациентов с ТЭЛА. Целью антикоагулянтной терапии при ТЭЛА является предотвращение смерти и рецидивов с приемлемым уровнем осложнений в виде кровотечения.

Быстрой антикоагуляции можно достичь только с помощью парентеральных антикоагулянтов, таких, как *нефракционированный гепарин (внутривенно), низкомолекулярный гепарин (подкожно) и фондапаринукс натрия (подкожно)* (таблица 12).

С учетом высокой летальности среди нелеченных пациентов, для пациентов с подозрением на ТЭЛА проведение антикоагулянтной терапии следует считать целесообразным на время периода подтверждения точного диагноза.

После лечения парентеральными антикоагулянтами обычно применяются пероральные антагонисты витамина К – оральные антикоагулянты.

В случае внутривенного введения нефракционированного гепарина схему корректируют по весу из расчета 80 ЕД/кг в виде болюсной инъекции, за которой должна последовать инфузия со

скоростью 18 ЕД/кг/час. Для быстрого достижения и поддержания удлиненного АЧТВ (в 1,5-2,5 раза выше нормы) последующие дозы нефракционированного гепарина необходимо корректировать с помощью номограммы, ориентируясь на значение АЧТВ. АЧТВ необходимо измерять через 4-6 часов после болюсной инъекции нефракционированного гепарина, а затем через 3 часа после каждой корректировки дозы, либо один раз в день при достижении целевой терапевтической дозы.

Таблица 12 - Корректировка дозы нефракционированного гепарина на основании АЧТВ

Показатели АЧТВ	Изменение дозировки НФГ
<35 секунд (<1,2 раза выше нормы)	Болюс 80 ЕД/кг/; увеличение скорости вливания на 4 ЕД/кг/час
35-45 секунд (1,2-1,5 раза выше нормы)	Болюс 40 ЕД/кг/; увеличение скорости вливания на 2 ЕД/кг/час
46-70 секунд (1,5-2,3 раза выше нормы)	Без изменений
71-90 секунд (2,3-3 раза выше нормы)	Уменьшение скорости вливания на 2 ЕД/кг/час
>90 секунд (>3 раз выше нормы)	Прекращение вливания на 1 час, затем снижение скорости вливания на 3 ЕД/кг/час

Из-за риска гепарин-индуцированной тромбоцитопении в ходе лечения нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами необходимо проводить мониторинг количества тромбоцитов.

Следует отметить, что АЧТВ не является идеальным маркером интенсивности антикоагулянтного действия гепарина. Следовательно, нет необходимости повышать скорость инфузии более 1667 ЕД/час (что соответствует 40000 ЕД/день), при условии, что уровень антифактора-Ха гепарина не менее 0,35 МЕ/мл, даже если показатель АЧТВ ниже пределов терапевтического диапазона.

Из-за риска гепарин-индуцированной тромбоцитопении в ходе лечения нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами необходимо проводить мониторинг количества тромбоцитов.

Использование низкомолекулярных гепаринов и анти-Ха фактора свертывания крови

Эноксапарин 1 мг/кг каждые 12 часов или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки.

Фондапаринукс 5 мг (масса тела менее 50 кг) 1 раз в день; 7,5 мг (масса тела 50-100 кг) 1 раз в день; 10 мг (масса тела более 100 кг) 1 раз в день.

Бемипарин — зарегистрированный в Республике Беларусь низкомолекулярный гепарин второго поколения с самой низкой молекулярной массой (3600 дальтон) и самым продолжительным периодом полувыведения (5,3 часа). Его антикоагулянтные свойства, как гепарина, основываются на наличии специфической последовательности пентасахаридов, которая имеет высокую афинность к антитромбину и потенцирует его анти-Ха факторную активность. Поскольку для ингибирования тромбина (анти-Па факторная активность) требуется минимальная длина цепи полисахаридов, которая превышает длину цепей бемипарина, этот препарат является низкомолекулярным гепарином с самым высоким соотношением анти-Ха/анти-Па факторных активностей, которое составляет 8:1.

Фондапаринукс, как селективный ингибитор фактора Ха свертывания крови, при подкожном введении в скорректированных по массе дозах без мониторинга является ценной альтернативой низкомолекулярным гепаринам. Благодаря периоду полувыведения в 15-20 часов, допускается подкожное введение фондапаринукса один раз в день. Поскольку в связи с введением фондапаринукса никогда не наблюдалось подтвержденных случаев гепарин-индуцированной тромбоцитопении, то мониторинг количества тромбоцитов при применении данного препарата не требуется. Фондапаринукс противопоказан в случае тяжелой почечной недостаточности с клиренсом креатинина < 20 мл/минуту.

Применение нефракционированного гепарина, низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса должно продолжаться не менее 5 дней.

Оральные антикоагулянты (варфарин) назначают как можно скорее, желательно в один день с первоначальной антикоагуляцией.

Алгоритм насыщения варфарином на фоне гепаринотерапии

Назначить гепарин (нефракционированный или низкомолекулярный) в лечебной дозе) + варфарин в дозе 5 мг в течение 2-х дней	
Измерить МНО на третий день	
МНО	Действие
< 1,8	<ul style="list-style-type: none"> - Продолжить гепарин в лечебной дозе. - Увеличить дозу варфарина на 1/2 таблетки. - Определить МНО через 1 день.
1,8-2,0	<ul style="list-style-type: none"> - Продолжить гепарин в половинной лечебной дозе. - Дозу варфарина не менять. - Определить МНО на следующий день.
2,0-3,0	<ul style="list-style-type: none"> - Отменить гепарин. - Дозу варфарина не менять. - Определить МНО через 1-2 дня. Далее коррекция дозы варфарина по стандартной схеме под контролем МНО.

В случае применения *варфарина* предпочтительной является начальная доза 5 или 7,5 мг по сравнению с более высокими дозами. При начальной дозе варфарина в 5 мг – антикоагуляция менее избыточная по сравнению с 10 мг.

Применение варфарина с дозы 10 мг можно начать у более молодых пациентов (т.е. в возрасте < 60 лет) и по остальным признакам – здоровых амбулаторных пациентов; с дозы 5 мг – у пациентов старшего возраста и у госпитализированных пациентов.

В терапии оральными антикоагулянтами выделяют два периода: период подбора (индукции) и период поддерживающей дозы. Наиболее сложным является период индукции.

Алгоритм подбора дозы варфарина, обеспечивающей терапевтический диапазон МНО (таблетки, содержащие 2,5 мг действующего вещества)

Первые два дня - 2 таблетки (5 мг) однократно вечером после ужина		
3 день	Утром определить МНО.	
	МНО <1,5	Увеличить суточную дозу на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 1,5-2,0	Увеличить суточную дозу на ¼ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 2,0-3,0	Оставить суточную дозу без изменений. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО 3,0-4,0	Уменьшить суточную дозу на ¼ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
	МНО >4,0	Пропустить 1 приём, далее суточную дозу уменьшить на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
4-5 день	Утром определить МНО. Действия соответствуют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5-ти дней, дальнейшая кратность МНО 1 раз в два дня с использованием алгоритма 3-го дня.	

- Оральные антикоагулянты принимаются 1 раз в сутки в 16-20 часов.

- Контроль анализа мочи по Нечипоренко при подборе дозы - каждые 3 дня.
- Доза считается подобранной, если дважды МНО в диапазоне 2,0-3,0.
- В дальнейшем - контроль МНО 1 раз в месяц.

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия быстро устраняет обструкцию сосудов и оказывает благоприятное воздействие на гемодинамические параметры.

Тромболитическая терапия является первоочередным лечением для пациентов с ТЭЛА с высоким риском, может применяться для отдельных пациентов с ТЭЛА со средним риском и не назначается пациентам с ТЭЛА с низким риском.

Тромболитическая терапия, проводимая без установки кава-фильтра, увеличивает опасность отрыва новых тромбов с последующей их миграцией в легочную артерию и осложнению заболевания!

Рекомендованные схемы тромболизиса при тромбоэмболии легочной артерии

- *Стрептокиназа* - 250000 МЕ в качестве дозы насыщения в течение 30 минут, затем 100000 МЕ/час в течение 12-24 часов

Ускоренная схема: 1,5 миллиона МЕ в течение 2 часов

- *Урокиназа* - 4400 МЕ/кг в качестве дозы насыщения в течение 10 минут, затем 4400 МЕ/кг/час в течение 12-24 часов

Ускоренная схема: 3 миллиона МЕ в течение 2 часов

- *Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA)* (альтеплаза, ретеплаза, тенектеплаза) 100 мг в течение 2 часов или 0,6 мг/кг в течение 15 минут (максимальная доза за 15 минут – 50 мг)

Самая большая польза тромболизиса наблюдается, если лечение начато в течение 48 часов после возникновения симптомов ТЭЛА.

Тромболизис может помочь и пациентам, у которых симптомы сохраняются в течение 6-14 дней.

Абсолютные противопоказания для тромболитической терапии при ТЭЛА

- ✓ Геморрагический инсульт или кровоизлияние в мозг неизвестного происхождения в любое время;
- ✓ Ишемический инсульт в течение предшествующих 6 месяцев;
- ✓ Повреждение или новообразование центральной нервной системы;
- ✓ Обширные травмы головы (хирургические вмешательства на ЦНС) в течение предшествующих 3 недель;
- ✓ Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- ✓ Другие кровотечения.

Относительные противопоказания для тромболитической терапии при ТЭЛА

- ✓ Транзиторная ишемическая атака в течение предшествующих 6 месяцев.
- ✓ Пероральная антикоагулянтная терапия;
- ✓ Беременность или состояние после родов (1 неделя).
- ✓ Пункция несжимаемых кровеносных сосудов;
- ✓ Травматическая реанимация;
- ✓ Рефрактерная гипертензия (САД > 180 мм рт.ст.);
- ✓ Прогрессирующее заболевание печени;
- ✓ Инфекционный эндокардит;
- ✓ Пептическая язва в активной стадии.

2. Купирование болевого синдрома

При выраженном болевом синдроме – наркотические анальгетики (снижают давление в малом круге кровообращения и уменьшают одышку) - морфин 1 мл 1% раствора (10 мг) в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно дробно по 4-10 мл каждые 5-10 минут до устранения болевого синдрома и одышки; или фентанил

1-2 мл 0,005% раствора (0,05-0,1 мг) в сочетании с 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола (при систолическом артериальном давлении ниже 90 мм рт.ст. дроперидол не вводится!).

При инфаркт-пневмонии (боль в грудной клетке связана с дыханием, кашлем, положением тела) – ненаркотические анальгетики – кеторолак внутривенно 30 мг (1,0 мл), дозу необходимо вводить не менее чем за 15 секунд.

3. Стабилизация гемодинамики

Добутамин и/или допамин следует рассматривать, как препараты выбора для пациентов с ТЭЛА, низким сердечным индексом.

Дозированное внутривенное капельное введение негликозидных кардиотонических средств при ТЭЛА, осложненной шоком, осуществляют с учетом механизма действия.

Начальная доза введения допамина составляет 2-5 мкг/кг/минуту с постепенным увеличением до оптимальной.

Добутамин в отличие от допамина вызывает незначительную вазодилатацию, но оказывает мощный положительный инотропный эффект с менее выраженной тахикардией. Препарат назначают в дозе 2,5 мкг/кг/минуту с увеличением каждые 15-30 минут на 2,5 мкг/кг/минуту до получения нужного результата, нежелательного побочного действия или достижения дозы 15 мкг/кг/минуту.

Комбинацию допамина с добутином в максимально переносимых дозах назначают при отсутствии эффекта от максимальной дозы одного из них, или при невозможности ее использовать из-за появления побочных эффектов (ЧСС > 140 в минуту или желудочковая аритмия). Возможна комбинация допамина или добутамина с норэпинефрином (8 мкг/минуту).

У пациентов с ТЭЛА при низком сердечном индексе и нормальных цифрах артериального давления допамин и добутамин способствуют снижению легочной гипертензии. Методика введения препаратов в этом случае: допамин (250 мг в 200 мл декстрана, начальная скорость введения 0,4 мг/минуту с постепенным увеличением до 0,8-1,0 мг/минуту) и добутамин (200 мг на 400 мл

декстрана, начальная скорость введения – 0,5-0,8 мг/минуту – 20-30 капель в минуту).

Изопроterenол (0,02 мг в 400 мл 5% раствора глюкозы, 20-30 капель/минуту) – инотропный препарат, способствует уменьшению легочной гипертензии и расширению бронхиального дерева. Применяют с осторожностью из-за развития тахикардии и системной вазодилатации.

Норэпинефрин улучшает функцию правого желудочка посредством прямого положительного инотропного действия, одновременно улучшая коронарную перфузию правого желудочка путем стимулирования альфа-рецепторов периферических сосудов и повышения системного артериального давления. Применение должно быть ограничено пациентами с гипотензией.

Эпинефрин сочетает в себе полезные свойства норэпинефрина и добутамина без системного сосудорасширяющего действия. У пациентов с ТЭЛА и шоком эпинефрин может оказать полезное воздействие.

Использование ингибиторов фосфодиэстеразы

Левосимендан может быть применен при острой ТЭЛА, благодаря сочетанию эффектов расширения сосудов легких и повышения сократимости правого желудочка.

4. Восстановление проходимости дыхательных путей (купирование бронхоспазма)

Для купирования бронхоспазма внутривенно вводится *эуфиллин* – 15 мл 2,4% раствора на 5% растворе глюкозы, *атропин* – 0,1% раствора – 0,5-1,0 мл внутривенно в разведении 1:10 на физиологическом растворе хлорида натрия. Атропин также способствует уменьшению легочной вазоконстрикции и снижению давления в легочной артерии.

У пациентов с ТЭЛА часто встречаются гипоксемия и гипокания, хотя в большинстве случаев они отличаются умеренной тяжестью.

Открытое овальное окно может усугубить гипоксемию из-за сброса крови справа-налево, когда давление в правом предсердии превышает давление в левом предсердии.

При гипоксемии обычно используют ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры; механическая вентиляция требуется редко.

По показаниям пациента переводят на режим вспомогательного дыхания. При этом необходимо учесть, что положительное внутригрудное давление, вызванное механической вентиляцией, может снизить венозный отток и усугубить правожелудочковую недостаточность у пациентов с массивной ТЭЛА. Следовательно, необходимо с осторожностью применять положительное конечное давление на выдохе. Для поддержания конечного давления «плато вдоха» на уровне ниже 30 см водного столба - следует использовать малый дыхательный объем (примерно 6 мл/кг массы тела).

5. Антибиотикотерапия

С целью профилактики развития бактериальной пневмонии у пациентов с тромбоэмболией легочного ствола, главных, долевых, сегментарных ветвей с первого дня болезни целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины 2,0-6,0 г/сутки, линкомицин до 1 г/сутки, макролиды – до 2,0 г/сутки, полусинтетические пенициллины 1,0-6,0 г/сутки) в течение 7-10 дней.

При ТЭЛА мелких ветвей, а также при отсутствии указаний в анамнезе на давность ТЭЛА, вопрос об антибиотикотерапии решается индивидуально.

6. Хирургическое лечение ТЭЛА

Хирургическая эмболэктомия из легочной артерии

Эмболэктомия проводится при массивной ТЭЛА, при наличии противопоказаний к тромболизису или неадекватной реакцией на него, а также пациентам с открытым овальным окном и внутрисердечными тромбами.

Абсолютным показанием к эмболэктомии из легочной артерии является снижение парциального давления кислорода в артериальной крови: $PaO_2 < 50$ мм рт.ст.

В центрах с кардиохирургической службой эмболэктомия в сосудах легких является технически несложной операцией. После срединной стернотомии подключается аппарат искусственного кровообращения в режиме нормотермии. Путем рассечения легочного артериального ствола и, как правило, дополнительной артериотомии правой легочной артерии удаляются тромбоэмболы из обеих легочных артерий с помощью тупых захватывающих инструментов под визуальным контролем. До восстановления функции правого желудочка может потребоваться продление периода вспомогательного кровообращения. У пациентов с предоперационным тромболизисом возможно кровотечение, хотя предшествующий тромболизис не является противопоказанием для хирургической эмболэктомии.

Чрескожная катетерная эмболэктомия и фрагментация тромба

Чрескожные методы открытия частично окклюзированного ствола легочной артерии или магистральных легочных артерий могут спасти жизни пациента в некоторых критических ситуациях ТЭЛА с высоким риском. Такие процедуры могут проводиться в качестве альтернативы тромболизису, когда имеются абсолютные противопоказания к нему; в качестве дополнительной терапии, когда с помощью тромболизиса не удалось улучшить гемодинамику, либо в качестве альтернативы хирургической операции, если нет условий для хирургической эмболэктомии.

Аспирационный катетер для эмболэктомии **Greenfield** остается единственным приспособлением, одобренным Управлением за Контролем продуктов и лекарств США (FDA). Использование традиционных сердечных катетеров или специально разработанных легочных катетеров с ротационными или другими приспособлениями для фрагментации и дисперсии тромба способствует хорошим результатам лечения.

Методы катетерной эмболизмомии и фрагментации тромба применимы только при поражении магистральных артерий, поскольку фрагментация тромбов в долевых и сегментарных артериях невозможна, и попытки фрагментации могут привести к перфорации и легочному кровотечению.

Осложнения в связи с проведением чрескожных процедур включают в себя местное повреждение в месте пункции бедренной вены, перфорацию структур сердца, тампонаду и реакции на контрастные вещества.

Таким образом, катетерная эмболизмомия или фрагментация проксимальных тромбоэмболов в стволе легочной артерии и магистральных легочных артериях может рассматриваться, как альтернатива хирургическому вмешательству для пациентов с ТЭЛА с высоким риском, когда тромболизис абсолютно противопоказан или оказался неудачным.

ТЭЛА с высоким риском смерти

Общие лечебные мероприятия

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Оксигенотерапия через маску или носовые катетеры.
4. Периферический или центральный венозный доступ.
5. Катетеризация мочевого пузыря и контроль диуреза.
6. Купирование болевого синдрома.

Гепарин 80 ЕД/кг болюсом со скоростью 18 ЕД/кг/час до АЧТВ в 1,5-2,5 раза выше нормы; последующие дозы корректировать, ориентируясь на значение АЧТВ

+

Варфарин (по схеме под контролем МНО)

+

Тромболитическая терапия с установкой кава-фильтра

или

Хирургическая или катетерная эмболектomia или фрагментация тромба

+

Добутамин 250 мг в 200 мл декстрана, 0,4 мг/минуту с увеличением дозы до 0,8-1,0 мг/минуту

и/или

Допамин 200 мг на 400 мл декстрана, 0,5-0,8 мг/минуту

+

Эуфиллин – 15 мл 2,4% раствора в 5% растворе глюкозы

и/или

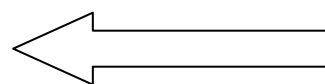
Атропин – 0,1% раствора – 0,5-1,0 мл внутривенно

+

Антибиотикотерапия



Режим вспомогательного дыхания малыми дыхательными объемами



Изопротеренол (0,02 мг в 400 мл 5%-глюкозы, 20-30 капель/минуту)

При электро-механической диссоциации – СЛР

ТЭЛА с невысоким риском смерти

Общие лечебные мероприятия

1. Положение пациента с приподнятым головным концом.
2. Мониторинг артериального давления и ЭКГ.
3. Оксигенотерапия через маску или носовые катетеры.
4. Периферический или центральный венозный доступ.
5. Катетеризация мочевого пузыря и контроль диуреза.
6. Купирование болевого синдрома.

Фондапаринукс 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки

+

Хирургическая или катетерная эмболэктомия или фрагментация тромба

+

Допамин 200 мг на 400 мл декстрана, 0,5-0,8 мг\минуту

+

Эуфиллин – 15 мл 2,4% раствора в 5% растворе глюкозы

+

Антибиотикотерапия



ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА ЭФФЕКТИВНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Внезапная остановка эффективного кровообращения - это острый гемодинамический синдром, вызванный полным прекращением нагнетательной функции миокарда (асистолия или фибрилляция желудочков сердца, желудочковая тахикардия без пульса) или состояние, при котором сохраняются нормальные или близкие к нормальным электрокардиографические комплексы, при которых не обеспечивается адекватный сердечный выброс.

Основные причины внезапной остановки эффективного кровообращения делятся на 2 группы: кардиальные и внекардиальные.

Кардиальные причины:

1. Повреждения миокарда различного характера.
2. Тампонада сердца.
3. Все формы ишемической болезни сердца (внезапная коронарная смерть; стенокардия; инфаркт миокарда; постинфарктный кардиосклероз; нарушения ритма и проводимости сердца; хроническая сердечная недостаточность; безболевого ишемия миокарда).
4. Спазм коронарных сосудов.
5. Аритмии (в т.ч. синдром Бругада, синдром ранней реполяризации, синдромы укороченного интервала QT).
6. Повреждение клапанного аппарата сердца.
7. Эндокардиты и миокардиты различного генеза.
8. Повреждения аорты (расслаивающаяся аневризма, разрыв расслаивающейся аневризмы).
9. Блокада кровотока тромбом, образовавшимся в левом желудочке или миксомой.

Внекардиальные причины:

1. Гипоксические состояния (острая дыхательная недостаточность).

2. Шоковые состояния.
3. Остановка сердца рефлекторного характера.
4. Закрытые и открытые травмы грудной клетки (средостения и легких).
5. Отравления.
6. Поражение электрическим током.
7. Эмболии внесердечного происхождения.
8. Острое нарушение мозгового кровообращения.
9. Тромбоэмболия легочной артерии.
10. Нарушения электролитного баланса.
11. Нарушения кислотно-основного баланса.
12. Гипотермия.
13. Аритмогенные эффекты лекарственных средств: сердечные гликозиды (строфантин), симпатомиметики (адреналин, орципреналина сульфат, сальбутамол), барбитураты, средства для наркоза (циклопропан, хлороформ), наркотические анальгетики, производные фенотиазина (аминазин, левомепромазин), кордарон, соталол, антиаритмические препараты I класса.

Основные электрофизиологические механизмы внезапной остановки эффективного кровообращения

Фибрилляция желудочков сердца

Фибрилляция желудочков сердца характеризуется беспорядочным возбуждением отдельных мышечных волокон и отсутствием координированных сокращений желудочков.

На ЭКГ фибрилляция желудочков сердца характеризуется различными по амплитуде, форме и частоте волнами с частотой 200-600 в минуту (рисунок 26).



Рисунок 26 – Фибрилляция желудочков сердца.

В зависимости от амплитуды различают мелковолновую фибрилляцию желудочков – амплитуда волн фибрилляции меньше 5 мм и крупноволновую – амплитуда волн фибрилляции превышает 5 мм (рисунок 27).

В основе развития фибрилляции желудочков сердца лежит механизм реентри либо возникновение условий для эктопического образования импульса.

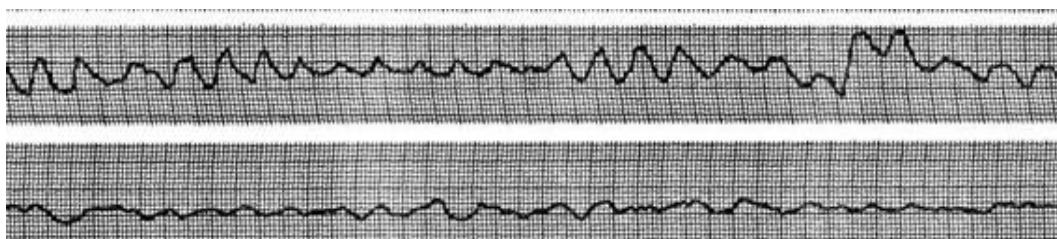


Рисунок 27 – Крупноволновая (сверху) и мелковолновая фибрилляция желудочков сердца.

Основные причины фибрилляции желудочков сердца:

- ✓ Органические повреждения миокарда.
- ✓ Все формы ишемической болезни сердца.
- ✓ Аритмии (в т.ч. синдром Бругада, синдром ранней реполяризации, синдромы укороченного интервала QT).
- ✓ Выраженные электролитные и эндокринные нарушения.
- ✓ Поражение электрическим током (электрический шок).

Трепетание желудочков сердца

Трепетание желудочков сердца - вариант желудочковой тахикардии, при которой комплексы QRS и зубцы Т сливаются в

единый комплекс. Деятельность миокарда желудочков ритмичная, но очень частая (200-300 в минуту) и неэффективная.

На ЭКГ выявляется пилообразная кривая с ритмичными или слегка аритмичными волнами, почти одинаковой ширины и амплитуды, где нельзя различить элементы желудочкового комплекса и отсутствуют изоэлектрические интервалы (рисунок 28).

В основе развития трепетания желудочков сердца лежит механизм повторного входа.

Причины развития трепетания желудочков сердца те же, что и фибрилляции желудочков. В 75% случаев трепетание переходит в фибрилляцию желудочков сердца.



Рисунок 28 – Трепетание желудочков сердца.

Асистолия желудочков сердца

Полное прекращение сокращений желудочков сердца.

Асистолия желудочков сердца характеризуется прямой линией на ЭКГ (рисунок 29).

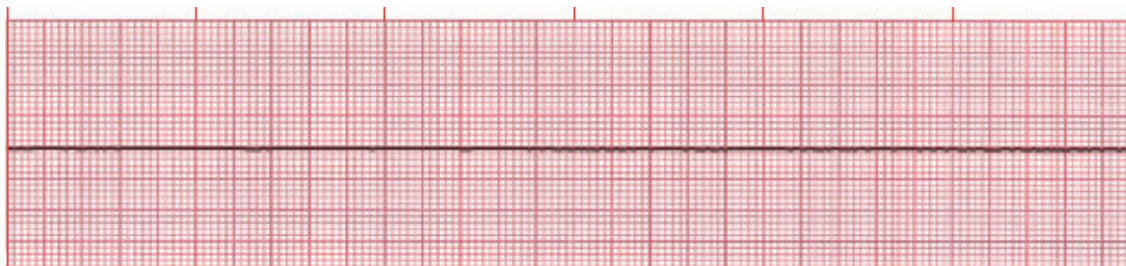


Рисунок 29 – Асистолия желудочков сердца.

Обусловлена нарушением функции автоматизма водителей ритма 1-го, 2-го, 3-го порядков (слабость синусового узла с отсутствием функционирования или истощением функции нижележащих водителей ритма, атриовентрикулярная блокада II или III степени, медленный ритм атриовентрикулярного соединения).

Основные причины асистолии желудочков сердца:

- ✓ Тяжелое повреждение сердца в связи с ИБС.
- ✓ Тампонада сердца.
- ✓ Нарушения синоатриальной и атриовентрикулярной проводимости.
- ✓ Эндокардиты и миокардиты различного генеза.
- ✓ Блокада кровотока тромбом, образовавшимся в левом желудочке или миксомой.
- ✓ Острая дыхательная недостаточность.
- ✓ Остановка сердца рефлекторного характера.
- ✓ Закрытые и открытые травмы грудной клетки (средостения и легких).
- ✓ Отравления.
- ✓ Нарушения электролитного баланса.
- ✓ Гипотермия.

Электромеханическая диссоциация сердца

Впервые описана как ***беспульсовая электрическая активность***. Наблюдается постепенное снижение сердечного выброса при сохранении электрической активности сердца. Электрическая активность сердца быстро истощается, появляются деформированные желудочковые комплексы с последующей асистолией (рисунок 30).



Рисунок 30 – Электромеханическая диссоциация.

Основные причины электромеханической диссоциации:

- ✓ Шоковые состояния.
- ✓ Эмболии внесердечного происхождения.
- ✓ Тромбоэмболия легочной артерии.
- ✓ Нарушения электролитного баланса.

- ✓ Нарушения кислотно-основного баланса.
- ✓ Гипотермия.
- ✓ Повреждения аорты (расслаивающаяся аневризма, разрыв расслаивающейся аневризмы).
- ✓ Разрыв миокарда с тампонадой сердца.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия без пульса

Желудочковая тахикардия без пульса характеризуется деполяризацией кардиомиоцитов желудочков с высокой частотой.

На ЭКГ отсутствуют зубцы Р и отмечаются широкие QRS-комплексы (рисунок 31).

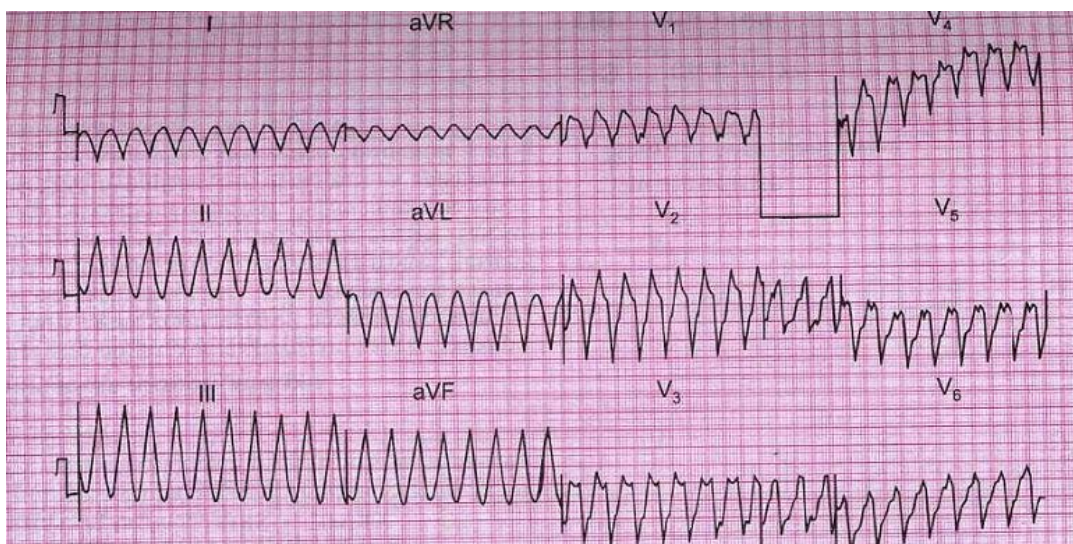


Рисунок 31 – Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Клинические проявления внезапной остановки эффективного кровообращения

Большая часть случаев внезапной остановки эффективного кровообращения происходит в домашних условиях (60%), обычно в покое (во сне), без непосредственной связи с повышенным физическим или эмоциональным напряжением. В то же время внезапная остановка эффективного кровообращения может быть спровоцирована чрезмерным физическим или нервно-психическим напряжением.

Непосредственно перед наступлением внезапной остановки эффективного кровообращения примерно у половины пациентов отмечается болевой ангинозный приступ, нередко сопровождающийся острой левожелудочковой недостаточностью. Около 25% случаев внезапной остановки эффективного кровообращения наступает молниеносно и без видимых предвестников; у остальных пациентов за 1–2 недели отмечаются разнообразные, не всегда специфичные, продромальные симптомы, свидетельствующие об обострении заболевания: учащение болей в сердце (иногда атипичной локализации), одышка, общая слабость и значительное снижение работоспособности и переносимости физической нагрузки, сердцебиения и перебои в работе сердца и др.

Диагностические критерии внезапной остановки эффективного кровообращения (клинической смерти)

Клинические признаки

- Потеря сознания.
- Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных и бедренных).
- Отсутствие тонов сердца.
- Появление дыхания агонального типа с последующей его остановкой.

Агональное дыхание бывает двух видов:

- ✓ дыхание типа «гаспинг» с большой амплитудой дыхательных движений с коротким максимальным вдохом и быстрым и полным выдохом, частотой 2-6 дыханий в минуту;
 - ✓ слабое, редкое поверхностное дыхание с малой амплитудой дыхательных движений, которое, как правило, развивается при продолжительном преагональном периоде, первые агональные вдохи слабые, затем глубина их увеличивается, доходит до максимума, после чего, постепенно ослабевая, дыхание прекращается.
- Расширение зрачков, отсутствие реакции на свет.
 - Изменение цвета кожи (серый с синюшным оттенком).
 - Потеря мышечного тонуса.

- Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

ЭКГ признаки:

- при фибрилляции желудочков - хаотичные, деформированные желудочковые волны высоко- или низкоамплитудные;
- при трепетании желудочков - невозможно выделить QRS, ST и P;
- при электромеханической диссоциации - может регистрироваться редкий синусовый или узловой ритмы, которые переходят в идиовентрикулярный, сменяющийся затем асистолией;
- при асистолии - прямая линия на ЭКГ;
- при пароксизмальной желудочковой тахикардии без пульса - внезапно начинающийся приступ учащения сердечных сокращений до 220 ударов в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма; деформация и расширение комплекса QRS' более 0,12 сек с дискордантным расположением сегмента RS—T и зубца T.

Первое, что необходимо предпринять, находясь возле пострадавшего – убедиться в отсутствии сознания – окликнуть (громко спросить: «Что случилось? Откройте глаза! У Вас все хорошо?»), потереть мочки ушей, сжать кисть пострадавшего.

Не следует встряхивать голову и шею, если не исключена их травма.

В случае отсутствия сознания провести оценку витальных функций.

На диагностику внезапной остановки кровообращения нужно потратить не более 10-15 секунд!

Неотложная помощь при внезапной остановке эффективного кровообращения

Все случаи внезапной остановки эффективного кровообращения, независимо от причин, являются абсолютным показанием к проведению сердечно-легочно-мозговой реанимации, которая должна быть начата немедленно во избежание развития необратимых изменений в центральной нервной системе.

Классическая последовательность реанимационных мероприятий, ставших «золотым стандартом» на протяжении более чем 40 лет для врачей во всем мире, была сформулирована в 1968 году Питером Сафаром.

В конце 2010 года были опубликованы новые рекомендации Европейского Совета по реанимации (**European Resuscitation Council, ERC 2010**), в которых был внесен ряд существенных изменений в алгоритм сердечно-легочно-мозговой реанимации по П.Сафару.

В настоящее время выделяют 3 уровня реанимационных мероприятий.

- **Первичный реанимационный комплекс**, используемый как медицинскими, так и немедицинскими работниками, прошедшими специальную подготовку. Включает базовые реанимационные мероприятия (элементарное поддержание жизни + использование автоматических наружных дефибрилляторов).
- **Специализированный реанимационный комплекс**, овладение которым сегодня необходимо для всех медицинских работников и совершенно обязательно для сотрудников медицины критических состояний. Включает расширенные реанимационные мероприятия (элементарное поддержание жизни + дальнейшее поддержание жизни).
- **Постреанимационная интенсивная терапия**, проводимая реаниматологами в отделениях интенсивной терапии (длительное поддержание жизни).

Весь комплекс сердечно-легочно-мозговой реанимации включает 3 стадии и 9 этапов:

Стадия I - элементарное поддержание жизни (Basing life support)

C - Circulation his blood (циркуляция его крови – поддержание кровообращения)

A - Air way open (открыть дорогу воздуху - восстановление проходимости дыхательных путей)

B - Breath for victim (дыхание для жертвы - экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация)

Стадия II - дальнейшее поддержание жизни (Advanced life support)

D – Drugs and fluids intravenous lifeline administration (введение лекарственных средств и инфузионная терапия)

E - Electrocardiography diagnosis (оценка ЭКГ и диагностика вида остановки кровообращения)

F – Fibrillation treatment (дефибрилляция)

Стадия III - длительное поддержание жизни (Prolonged life support)

G - Gauging (оценка состояния пациента)

H - Human mentation (восстановление сознания, мышления, памяти, интеллекта) или Hypothermy – (гипотермия)

I - Intensive care (комплексная интенсивная терапия в отделении интенсивной терапии).

Стадия I - элементарное поддержание жизни (Basing life support)

При наличии признаков клинической смерти немедленно начать базовые реанимационные мероприятия.

Если пострадавший лежит на животе, его нужно осторожно повернуть на спину, не смещая голову, шею и туловище друг относительно друга и уложить на ровную твердую поверхность с приподнятыми ногами (это увеличивает возврат крови к сердцу).

Если пациент находится в палате интенсивного наблюдения, он должен лежать на тюфяке, под которым находится ровная твердая поверхность (щит). Изголовье постели надо опустить (горизонтальное положение), подушку убрать.

При выполнении базовых реанимационных мероприятий в ограниченных по площади пространствах, компрессии возможно выполнять через голову пострадавшего или, при наличии двух спасателей, стоя над пострадавшим с расставленными ногами.

С – Непрямой массаж сердца

В основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади - позвоночным столбом, в результате чего кровь из полостей сердца поступает в сосуды организма (*сердечный насос*). Но во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур, из которых «выдавливается» кровь (*грудной насос*).

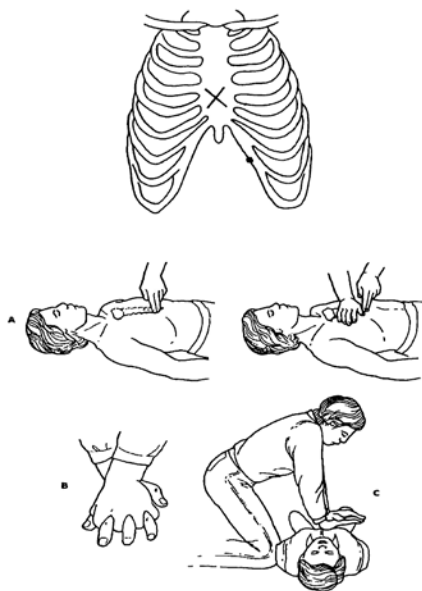
*Если подтверждена остановка эффективной сердечной деятельности, а дефибриллятор недоступен или не готов к работе - выполняют **однократный удар** кулаком в область средней трети грудины. Кулак заносят на 25-30 см над грудной клеткой и выполняют удар.*

Прекардиальный удар наиболее эффективен в первые 10-15 секунд остановки эффективного кровообращения.

После проведения прекардиального удара следует проверить наличие пульса.

Если пульс отсутствует, реанимирующий располагается слева от пациента; устанавливает основание одной ладони в центре грудной клетки пострадавшего, т.е. в области нижней трети грудины; вторую ладонь укладывает на первую «крест-накрест» (у правши – левая рука внизу, правая – сверху) и смыкает пальцы рук в замок; наклоняется вперед над пострадавшим так, чтобы плечи реанимирующего оказались почти над грудью пациента; разгибает предплечья в локтевых суставах на 180° (рисунок 32); производит компрессию грудной клетки с частотой от 100 до 120 в

минуту проксимальной ладонной поверхностью, но не пальцами, строго по направлению к позвоночнику на глубину, как минимум 5 см, но не более 6 см; обеспечивает полную декомпрессию грудной клетки без потери контакта рук с грудиной после каждой компрессии.



Правильно проводимая компрессия грудной клетки обеспечивает поддержание систолического артериального давления на уровне 60-80 мм. рт. ст., в то время как диастолическое артериальное давление редко превышает 40 мм. рт. ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока.

Рисунок 32 (Усенко Л.В. и др., 2011).

Правила выполнения непрямого массажа сердца:

- ✓ При проведении непрямого массажа сердца используется не только сила рук, но и вся тяжесть тела реаниматора.
- ✓ В промежутках между компрессиями нельзя приподнимать или снимать руки с грудины.
- ✓ Во время компрессий пальцы остаются приподнятыми и не должны касаться ребер.
- ✓ Во избежание перелома ребер нельзя давить на боковую часть грудной клетки.
- ✓ Каждые 1,5-2 минуты необходимо следить за эффективностью реанимации: проверять пульс на сонной артерии, а также реакцию зрачков на свет.
- ✓ Соотношение числа компрессий грудной клетки и числа искусственных вдохов как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2.

✓ Искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца следует проводить синхронно.

✓ *Прекращать ритмичное сдавливание грудины можно лишь на несколько секунд (фактически на время, необходимое для выполнения дыхания "изо рта в рот", если реанимацию производит один реаниматор), так как создаваемый наружным массажем кровоток составляет всего 20-40% нормального.*

✓ Реаниматор, выполняющий компрессии, должен громко считать количество компрессий, «1, 2, 3, 4, 5...», и отдавать команду второму реаниматору на выполнение двух вдохов, а реаниматор, выполняющий вентиляцию, должен считать количество завершенных циклов.

✓ *Реаниматоры должны меняться местами каждые 2 минуты.*

✓ Если реаниматор не медик, и не обучен принципам реанимации, должен использоваться алгоритм «Hands-Only» (реанимация без вентиляции легких), т.е. «резко и часто нажимать» на центр грудиной клетки взрослого пострадавшего, который внезапно потерял сознание, или выполнять указания диспетчера службы скорой медицинской помощи. Реаниматор должен продолжать реанимацию без вентиляции легких до прибытия бригады скорой медицинской помощи или других лиц.

Наиболее частые ошибки, совершаемые при проведении непрямого массажа сердца

1. Пациент лежит на мягком, пружинящем основании.
2. Неправильно расположены руки реанимирующего (низко - на мечевидном отростке; левее или правее грудины, либо не строго по ее средней линии).
3. Реаниматор опирается на пальцы, сгибает руки в локтевых суставах или отрывает их от грудины.
4. Надавливания на грудину производятся резко (массаж должен быть плавным и ритмичным).
5. Допускаются перерывы в проведении непрямого массажа сердца более чем на 10 секунд.
6. Нарушается ритмичность и частота массажных движений.

7. Не соблюдается соотношение между массажными движениями и вдуваниями воздуха (30:2).

Возможные осложнения во время проведения непрямого массажа сердца:

- переломы ребер, грудины, мечевидного отростка;
- разрывы легких, печени, сердца;
- тампонада сердца;
- гемоторакс;
- пневмоторакс;
- легочная или мозговая эмболия.

Критерии эффективности непрямого массажа сердца:

- появление пульса на сонной артерии при каждом надавливании на грудину;
- сужение зрачков, если они были расширены;
- исчезновение бледности, цианоза - кожа лица становится розовой;
- появление артериального давления на плечевой артерии (систолическое артериальное давление - 60-70 мм рт. ст.);
- появление самостоятельных дыхательных движений;
- появление движений глазных яблок, конечностей, головы;
- появление реакции на болевые ощущения.

А - Восстановление проходимости дыхательных путей

Основной причиной нарушения проходимости верхних дыхательных путей при клинической смерти является обтурация дыхательных путей (частичная или полная). Препятствие может возникнуть на разных уровнях: ротовая полость, нос, трахея, бронхи.

Чаще всего у лиц без сознания развивается обтурация дыхательных путей корнем языка из-за его западения или надгортанником в гортанно-глоточной области вследствие мышечной атонии. Эти явления возникают при любом положении пациента (даже на животе), а при наклоне головы (подбородок к груди) обтурация дыхательных путей наступает в 100% случаев.

У пациента в бессознательном состоянии всегда существует опасность аспирации и закупорки дыхательных путей инородными телами и рвотными массами.

Обструкция дыхательных путей может быть вызвана ларингоспазмом, избыточной секрецией бронхов, отеком слизистой, бронхоспазмом, возникать при отеке легких.

После установления факта внезапной остановки эффективного кровообращения и первых компрессии грудной клетки, необходимо восстановить проходимость дыхательных путей.

«Тройной прием» по П. Сафару

«Золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей при выполнении базовых реанимационных мероприятий является мануальный «тройной прием» по П. Сафару: разгибание головы; выдвижение нижней челюсти; открывание рта.

Реаниматор располагается у изголовья пострадавшего, подкладывает одну свою руку под шею пациента, другую с минимальным усилием кладет на его лоб, при этом голова пациента запрокидывается назад (рисунок 33).

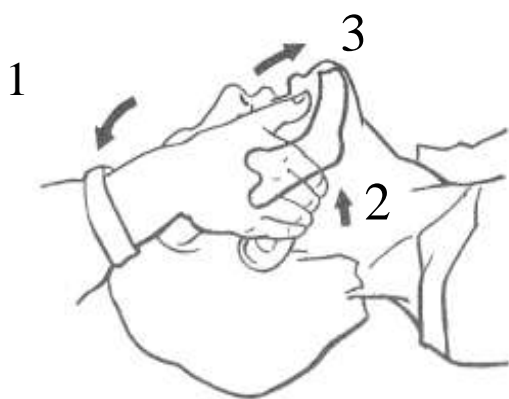


Рисунок 33 – схема методики тройного приема Сафара (1 - разгибание головы, 2 - выдвижение нижней челюсти, 3 - открывание рта).

При таком положении шея вытягивается, язык поднимается, отходит от задней стенки глотки и таким образом устраняется механическое препятствие на пути тока воздуха.

Иногда все-таки воздухоносные пути открываются недостаточно.

Тогда нужно выдвинуть вперед нижнюю челюсть так, чтобы нижние зубы были впереди верхних, и рот был открыт.

Для этого II-V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее с силой вперед и вверх.

Из полости рта необходимо извлечь все посторонние предметы (зубные протезы, твердые рвотные массы), очистить от жидкого содержимого (шпателем или пальцами, обернутыми тканью, марлей или электроотсосом с санационными катетерами) и вытащить язык, если он перекрыл проход в дыхательные пути.

При проведении манипуляций на дыхательных путях **необходимо помнить о возможном повреждении позвоночника в шейном отделе**, что отмечается:

- ✓ при автодорожных травмах (сбит автомобилем, находился во время столкновения в автомобиле);
- ✓ при падении с высоты (в т.ч. у ныряльщиков);
- ✓ при криминальных ситуациях (повешение, удушение).

Таким пострадавшим нельзя наклонять, сгибать и поворачивать голову. Необходимо произвести фиксацию и умеренное вытяжение головы на себя с последующим удержанием головы, шеи и груди в одной плоскости при помощи специальных воротниковых шин и корсетов.

Дополнительные приемы по восстановлению проходимости дыхательных путей

В то же время «тройной прием» не гарантирует восстановления проходимости дыхательных путей.

У ряда пациентов за счет мышечной атонии носовые ходы во время выдоха закрываются мягким небом,двигающимся подобно клапану.

Кроме того, может возникнуть потребность в удалении содержащихся в полости рта инородных тел (сгустки крови, рвотные массы, зубы и т.д.). Для открытия и санации полости рта используют один из следующих приемов.

1. При плотно сжатых челюстях

Вводят указательный палец левой руки позади моляров и открывают рот при опоре на голову пострадавшего правой рукой, положенной на лоб (*рисунок 34*).

2. При неплотно сжатых челюстях

Реаниматор встает у головного конца пациента. Указательный палец левой руки вводит в угол рта пациента и надавливает на

верхние зубы, затем напротив указательного пальца помещает большой палец, надавливает им на нижние зубы и форсированно открывает рот («принцип распорки») (*рисунок 35*).



Рисунок 34 – Манипуляция при плотно сжатых челюстях (Усенко Л.В. и др., 2011).

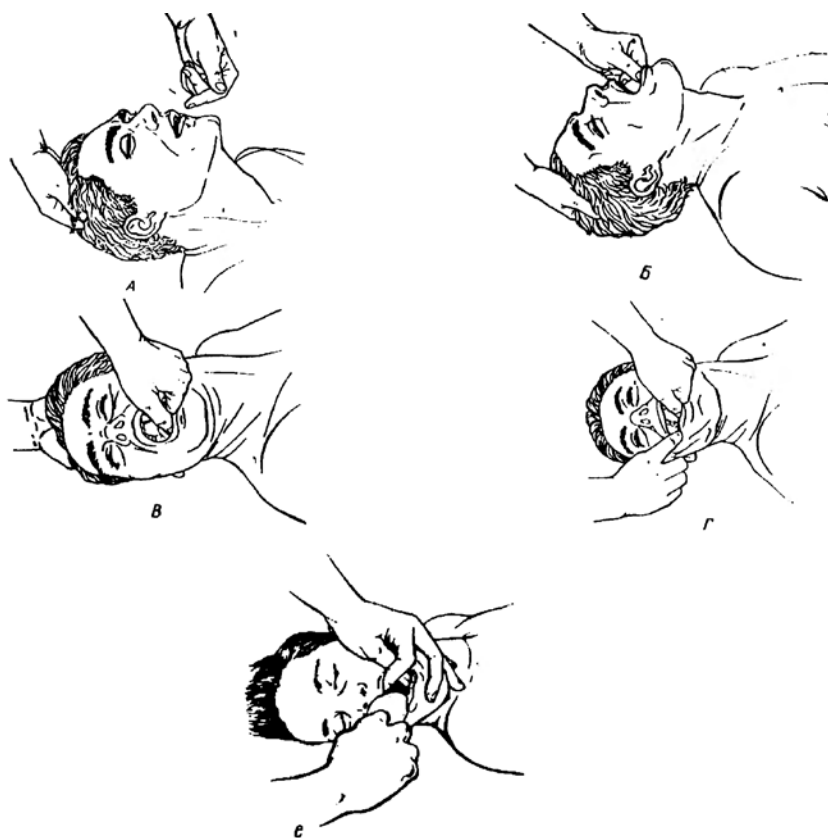


Рисунок 35 - Форсированное открытие рта методом скрещенных пальцев (Усенко Л.В. и др., 2011).

Для удаления инородных тел реаниматор поворачивает голову пациента вправо, не изменяя положения пальцев левой руки. Указательным пальцем другой руки оттягивает угол рта вниз, что облегчает самостоятельное дренирование ротовой полости от жидкого содержимого. Одним или двумя пальцами правой руки, обернутыми материей, очищает рот и глотку.

Твердые инородные тела реаниматор удаляет при помощи указательного и среднего пальца правой руки подобно пинцету или согнутым в виде крючка указательным пальцем.

3. При полностью расслабленной нижней челюсти (рисунок 36)

Вводят большой палец левой руки в рот пострадавшего и его кончиком отодвигают язык вниз и вперед. Другими пальцами этой руки захватывают нижнюю челюсть в области подбородка и выдвигают ее вперед. Пальцами правой руки очищают ротовую полость от инородных предметов.



Рисунок 36 – Манипуляции при расслабленной нижней челюсти (Усенко Л.В. и др., 2011).

Проходимость дыхательных путей можно также обеспечить использованием воздуховодов Гвидела и Сафара (S-образный воздуховод).

Техника введения воздуховода Гведела (рисунок 37)

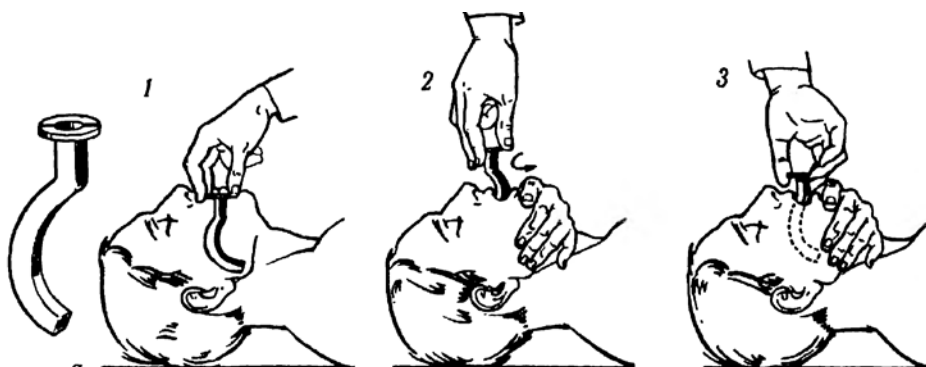


Рисунок 37– Этапы введения воздуховода Гведела (Усенко Л.В. и др., 2011).

1. Подобрать необходимый размер воздуховода – расстояние от щитка воздуховода до мочки уха.

2. После форсированного открытия рта воздуховод ввести выпуклостью вниз, скользя по твердому небу до уровня щитка.

3. Воздуховод повернуть на 180° таким образом, чтобы его кривизна совпала с кривизной спинки языка.

Техника введения воздуховода Сафара такая же, как и Гведела

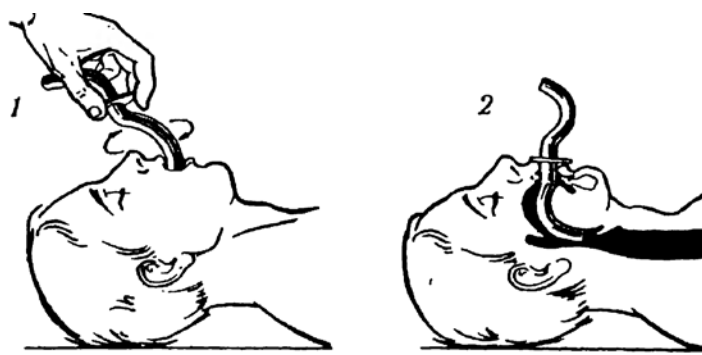
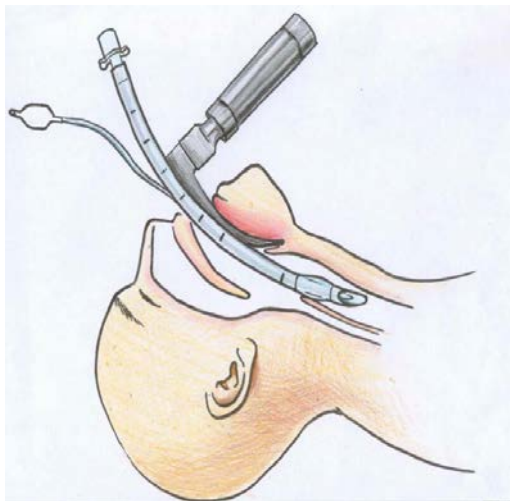


Рисунок 38 – Введение воздуховода Сафара (Усенко Л.В. и др., 2011).

1. После форсированного открытия рта воздуховод ввести выпуклостью вниз, скользя по твердому небу до уровня щитка (рисунок 38).

2. Воздуховод повернуть на 180° таким образом, чтобы его кривизна совпала с кривизной спинки языка.



Самым надежным методом, обеспечивающим полную проходимость и герметизацию дыхательных путей является интубация трахеи (рисунок 39).

Однако эта манипуляция у пациентов с остановкой эффективного кровообращения требует задержки компрессии грудной клетки в среднем на 110 секунд.

Рисунок 39 – Схема интубации трахеи

В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации может быть использование стандартной ларингеальной маски (рисунок 40), ларингеальной l-gel маски и двухпросветного воздуховода «Combitube» (рисунок 41).

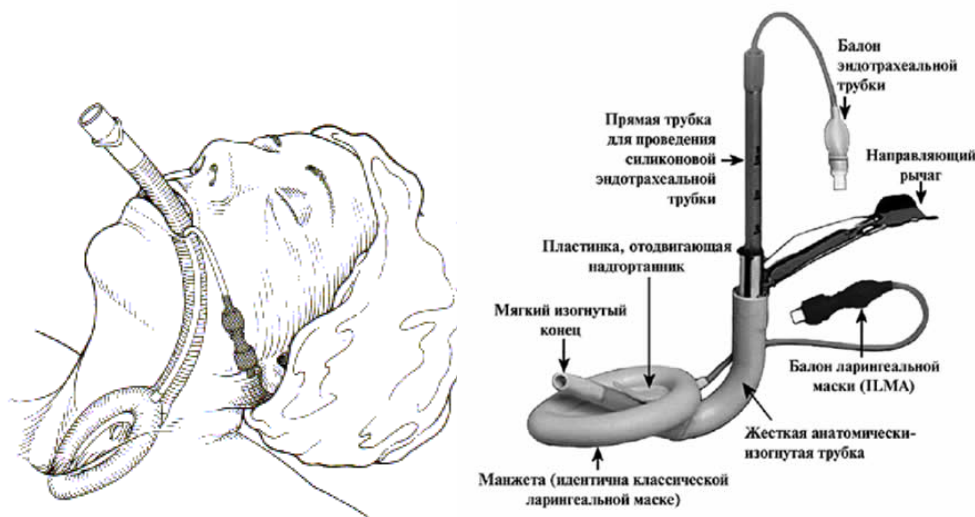


Рисунок 40 – Ларенгеальная маска.

Использование двухпросветного воздуховода «Combitube» гарантирует проходимость дыхательных путей при любом

расположении трубки воздуховода – как в пищеводе, так и в трахее (рисунок 41).

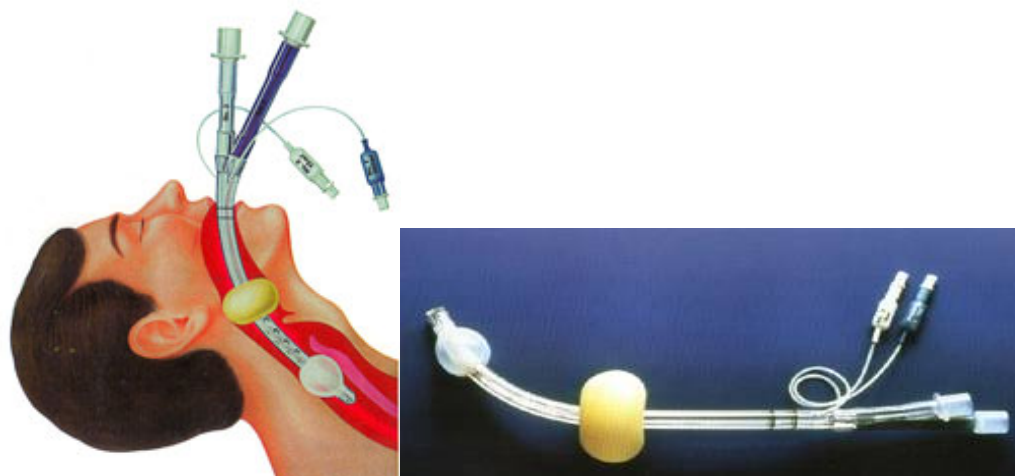


Рисунок 41 - Двухпросветный воздуховод «Combitube».

«Combitube» представляет собой двухпросветную трубку с двумя манжетами для создания герметизации и защиты дыхательных путей от аспирации.

Большая манжета создает герметичность и прочно удерживает трубку на месте (не требуется привязывания).

Манжета на конце герметизирует пищевод (или трахею), защищая дыхательные пути от аспирации желудочного содержимого.

«Пищеводный» просвет (более длинная синяя трубка) имеет заглушенный конец с 8-ю боковыми вентиляционными отверстиями между двумя манжетами.

«Трахеальный» просвет имеет открытый конец (как эндотрахеальная трубка).

«Combitube» вводится вслепую, без ларингоскопа, обычно при «нейтральном» положении головы пациента.

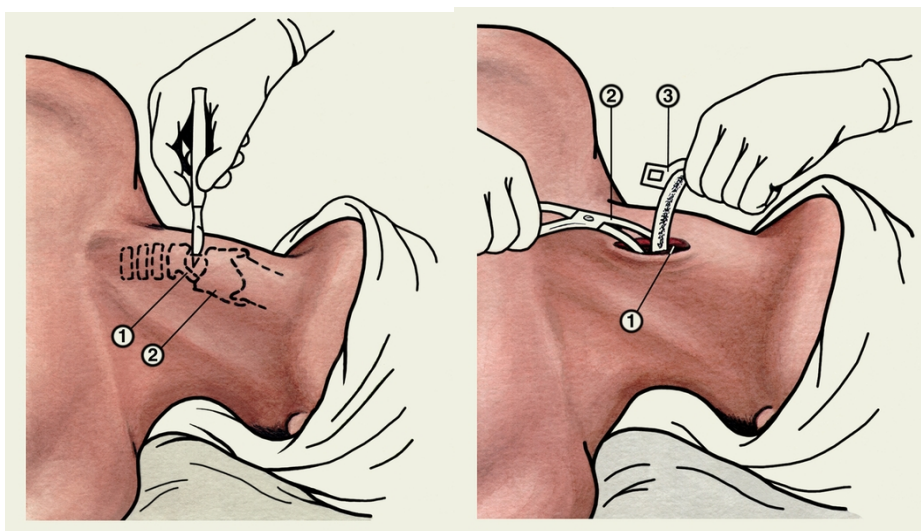
Почти все такие введения приведут к попаданию трубки в пищевод (97-98%).

Верификация расположения производится путем аускультации легких и наблюдения дыхательных экскурсий грудной клетки (как при эндотрахеальной интубации).

Где бы не находился конец трубки, в пищеводе или в трахее, может быть проведена полноценная вентиляция.

При невозможности обеспечить проходимость дыхательных путей вышеперечисленными способами, можно произвести **крикотиреотомию** (рисунок 42).

Взять скальпель и полую трубку с неспадающимися краями; запрокинуть голову пациента и фиксировать ее; пальпаторно определить место расположения конической связки (1А) (углубление между нижним краем щитовидного хряща (2А) и дугой перстневидного хряща); произвести в области углубления горизонтальный разрез кожи и конической связки на глубину не более 0,5-1 см во избежание ранения задней стенки гортани (1Б, 2Б); ввести в образовавшийся разрез полую трубку (3Б) и фиксировать ее лейкопластырем или другим подручным материалом.



А

Б

Рисунок 42 – этапы крикотиреотомии.

В – Искусственная вентиляция легких

Искусственную вентиляцию легких сочетают с непрямым массажем сердца. После 30 компрессий и восстановления проходимости дыхательных путей необходимо осуществить 2 последовательных вдоха любым из способов, приведенных ниже, ориентируясь на ситуацию.

Способ "изо рта в рот"

После проведения «тройного приема» на дыхательных путях, одна рука реаниматора располагается на лбу пострадавшего, обеспечивая запрокидывание головы и одновременно зажимая указательным и большим пальцами нос пациента. Затем реаниматор делает глубокий вдох, крепко прижимает свой рот ко рту пациента и в течение 1 секунды равномерно вдыхает в него объем воздуха примерно равный 400-500 мл воздуха.

На рот пациента из гигиенических соображений можно положить носовой платок, широкий бинт.

Во время вдувания воздуха необходимо следить за экскурсией грудной клетки. Если грудная клетка пациента поднялась, отпускают его рот, давая возможность пострадавшему сделать полный пассивный выдох. Поддерживая дыхательные пути открытыми, реаниматор должен приподнять свою голову и наблюдать за тем, как грудная клетка опускается на выдохе.

Если первый искусственный вдох оказался неэффективным, перед следующим вдохом необходимо проверить проходимость дыхательных путей и при необходимости повторить манипуляции для ее восстановления.

Всего на 30 компрессий грудной клетки необходимо сделать 2 последовательных искусственных вдоха, которые должны занять не более 5 секунд.

Способ «изо рта в нос»

Если невозможно открыть рот пациента, производится искусственная вентиляция легких способом "изо рта в нос". Одной рукой реанимирующий запрокидывает голову пациента, другой берет за подбородок, поднимает его и плотно сжимает губы пациента. Затем реанимирующий делает глубокий вдох, прижимает губы к носу пациента и выдыхает, пока не почувствует, что грудь пациента поднялась. После этого пациент сам пассивно делает выдох (грудная клетка спадается).

При дыхании способом "изо рта в нос" все-таки необходимо при выдохе открывать рот пациента, чтобы позволить воздуху выходить из легких.

Способ «рот – воздуховодная трубка»

Если пациенту введен в полость рта S-образным воздуховод с чашевидным фланцем посередине (П. Сафара), производится искусственная вентиляция легких по методу "рот - воздуховодная трубка".

Применение воздуховода позволяет сохранить проходимость дыхательных путей при крупном языке или мягком, рыхлом небе.

При осуществлении базовых реанимационных мероприятий также можно проводить искусственную вентиляцию легких, используя самонаполняющийся мешок и маску типа Амбу. В этом случае производят 1 вдох каждые 5 секунд.

Вентиляция легких считается адекватной, если:

- грудная клетка поднимается во время вдоха и затем опускается во время выдоха;
- слышен звук выходящего воздуха при выдохе;
- ощущается сопротивление легких, когда они расширяются и движение воздуха при выдохе.

В то же время искусственная вентиляция легких любым из указанных способов может привести к попаданию воздуха в желудок и его расширению. Значительное расширение желудка сопровождается уменьшением вентиляции легких, возможны срыгивание, аспирация желудочного содержимого. При расширении желудка наблюдается увеличение живота в подложечной области и отмечается тимпанический звук при перкуссии.

Для профилактики пассивного вытекания желудочного содержимого в дыхательные пути и попадания воздуха в желудок используют прием Селлика (рисунок 43).

Реаниматор, осуществляющий искусственную вентиляцию легких, надавливает первым и вторым пальцами правой руки на перстневидный хрящ. При этом происходит сдавление пищевода между кольцом перстневидного хряща и шестым шейным позвонком.

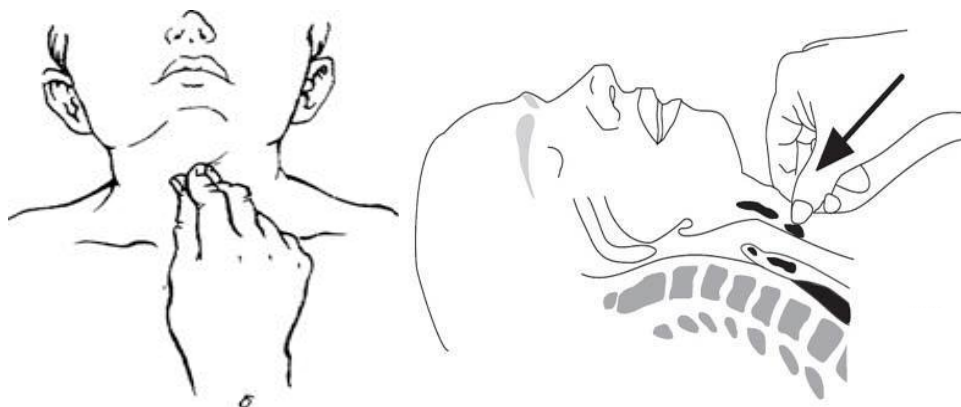


Рисунок 43 – прием Селлика (Радужкевич В.Л. и др., 2011).

Если же воздух все-таки попал в желудок, и произошло его растяжение, следует повернуть пациента на бок таким образом, чтобы голова его находилась ниже туловища, затем произвести умеренно сильное надавливание на эпигастральную область 6-10 раз по направлению к позвоночнику и голове (прием Геймлиха). При необходимости повторить этот прием несколько раз.

Для предотвращения дальнейшего расширения желудка реаниматор, осуществляющий искусственную вентиляцию легких, должен периодически производить умеренное давление на подложечную область синхронно с вдохами.

Правила искусственной вентиляции легких

✓ *Соотношение числа компрессий и числа искусственных вдохов как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2.*

✓ *Искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца следует проводить синхронно.*

✓ *Вдох должен осуществляться равномерно в течение 1 секунды, объемом воздуха примерно равным 400-500 мл.*

✓ *Если искусственная вентиляция легких осуществляется самонаполняющимся мешком и маской типа Амбу, производят 1 вдох каждые 5 секунд.*

✓ *Реаниматор, выполняющий компрессии, должен громко считать количество компрессий, «1, 2, 3, 4, 5...», и отдавать команду второму реаниматору на выполнение двух вдохов.*

БАЗОВЫЙ КОМПЛЕКС СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-МОЗГОВОЙ РЕАНИМАЦИИ


Если реаниматор не медик и не обучен принципам реанимации

Шаг	Маневр	Детали
1	Быстро оценить сознание пострадавшего	Спросить громко и ясно: «У Вас все хорошо?», «Что случилось?» Потереть мочки ушей, сжать кисть пострадавшего.
2	Позвать на помощь, попросить вызвать «скорую помощь»	Если Вы совершенно один, позвонить 103 самому.
3	Провести клиническую диагностику остановки эффективного кровообращения	✓ Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных и бедренных). ✓ Отсутствие дыхания.
<i>На шаг 1-3 отводится не более 10-15 секунд</i>		
4	Приступить к непрямому массажу сердца	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 20 секунд)
5	Продолжать непрямой массаж сердца до прибытия скорой помощи	

1 реаниматор

Шаг	Маневр	Детали
1	Быстро оценить сознание пострадавшего	Спросить громко и ясно: «У Вас все хорошо?», «Что случилось?» Потереть мочки ушей, сжать кисть пострадавшего.

2	Позвать на помощь, попросить вызвать «скорую помощь»	Если Вы совершенно один, позвонить 103 самому.
3	Провести клиническую диагностику остановки эффективного кровообращения	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных и бедренных). ✓ Отсутствие дыхания. ✓ Расширение зрачков, отсутствие реакции на свет. ✓ Потеря мышечного тонуса. ✓ Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.
<i>На шаг 1-3 отводится не более 10-15 секунд</i>		
4	Осуществить прекардиальный удар	<i>Если имеет место подтвержденная остановка эффективной сердечной деятельности, и в данный момент дефибрилятор недоступен или не готов к работе.</i>
5	Проверить пульс	
<i>На шаг 4-5 отводится не более 2-3 секунд</i>		
6	Приступить к непрямому массажу сердца	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 20 секунд)
7	Проверить пульс, реакцию зрачков	
<i>На шаг 6-7 отводится не более 23 секунд</i>		
8	Восстановить проходимость	Использовать тройной прием Сафара


	дыхательных путей	
9	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки	Смотреть (за экскурсией грудной клетки), слушать (дыхательные шумы) и ощущать (тактильно движение воздуха) пассивное дыхание пострадавшего
<i>На шаг 8-9 отводится не более 10 секунд</i>		
10	Продолжить непрямой массаж сердца	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 23 секунды)
11	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки	Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание осуществляют в непрерывном режиме 1,5-2 минуты в соотношении 30:2
<i>На шаг 10-11 отводится 1,5-2 минуты</i>		
12	Проверить пульс, реакцию зрачков на свет	
13	Продолжить непрямой массаж сердца	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 23 секунды)
14	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки	Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание осуществляют в непрерывном режиме 1,5-2 минуты в соотношении 30:2
<i>На шаг 12-14 отводится 1,5-2 минуты</i>		
15	Продолжать шаги 12-14 до прибытия скорой помощи	

2 реаниматора

Обязательно должен быть лидер – реаниматор, который отдает команды

Шаг	Маневр	Детали
1	Быстро оценить сознание пострадавшего <i>Оба реаниматора</i>	Спросить громко и ясно: «У Вас все хорошо?», «Что случилось?» Потереть мочки ушей, сжать кисть пострадавшего.
2	Позвать на помощь, попросить вызвать «скорую помощь» <i>Один из реаниматоров</i>	Позвонить 103 одному из реаниматоров
3	Провести клиническую диагностику остановки эффективного кровообращения <i>Оба реаниматора</i>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Отсутствие пульса на крупных артериях (сонных и бедренных). ✓ Отсутствие дыхания. ✓ Расширение зрачков, отсутствие реакции на свет. ✓ Потеря мышечного тонуса. ✓ Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.
<i>На шаг 1-3 отводится не более 10-15 секунд</i>		
4	Осуществить прекардиальный удар <i>1-ый реаниматор</i>	<i>Если имеет место подтвержденная остановка эффективной сердечной деятельности, и в данный момент дефибриллятор недоступен или не готов к работе</i>
5	Проверить пульс <i>2-ой реаниматор</i>	

<i>На шаг 4-5 отводится не более 2-3 секунд</i>		
6	Приступить к непрямому массажу сердца <i>1-ый реаниматор</i>	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 20 секунд)
7	Проверить пульс, реакцию зрачков <i>2-ой реаниматор</i>	
<i>На шаг 6-7 отводится не более 23 секунд 1-ый реаниматор продолжает компрессии грудной клетки</i>		
8	Восстановить проходимость дыхательных путей <i>2-ой реаниматор</i>	Использовать тройной прием Сафара
9	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки <i>2-ой реаниматор</i>	Смотреть (за экскурсией грудной клетки), слушать (дыхательные шумы) и ощущать (тактильно движение воздуха) пассивное дыхание пострадавшего
<i>На шаг 8-9 отводится не более 10 секунд</i>		
10	Продолжить непрямой массаж сердца <i>2-ой реаниматор</i>	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 23 секунды)
11	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки <i>1-ый реаниматор</i>	Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание осуществляют в непрерывном режиме 1,5-2 минуты в соотношении 30:2
<i>На шаг 10-11 отводится 1,5-2 минуты Реаниматоры меняются местами</i>		

12	Проверить пульс, реакцию зрачков на свет <i>1-ый реаниматор</i>	
13	Продолжить непрямой массаж сердца <i>1-ый реаниматор</i>	Скорость не менее 100 компрессий в минуту (выполнить 30 компрессий менее чем за 23 секунды)
14	Осуществить 2 вдоха (по 1 секунде на каждый вдох), обеспечивающие экскурсию грудной клетки <i>2-ой реаниматор</i>	Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание осуществляют в непрерывном режиме 1,5-2 минуты в соотношении 30:2
На шаг 12-14 отводится 1,5-2 минуты Реаниматоры меняются местами		
15	Продолжать шаги 12-14 до прибытия скорой помощи	

Стадия II - дальнейшее поддержание жизни (Advanced life support)

Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания.

Если не удалось реанимировать пациента мероприятиями первого этапа, надо продолжать мероприятия первого этапа с включением мероприятий второго этапа: определение вида остановки кровообращения и проведение электроимпульсной (дефибрилляция или кардиостимуляция) и лекарственной терапии.

Как правило, мероприятия второго этапа проводятся квалифицированной бригадой, имеющей необходимое оснащение.

Обязательным условием второй стадии сердечно-легочно-мозговой реанимации является преемственность результатов и продолжение мероприятий первой стадии (С-А-В).

D – Медикаментозные средства и инфузионная терапия

Согласно рекомендациям Европейского реанимационного Совета 2010 года **эндотрахеальный путь введения лекарственных препаратов не рекомендуется**. В этой связи при оказании реанимационной помощи используются два основных доступа для введения лекарственных средств: внутривенный и внутрикостный.

Внутривенное введение лекарственных средств осуществляется через центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральные сосуды и миокард. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты обязательно должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора или 5-10% растворе глюкозы.

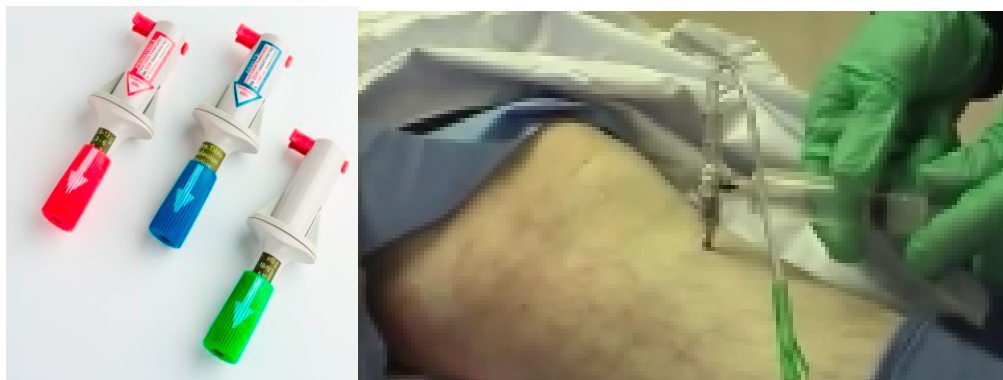


Рисунок 44 – Внутрикостные «шприцы-пистолеты» и выполнение внутрикостной инфузии (Бутылин Ю.П., 2014)

Внутрикостный путь – внутрикостная инъекция лекарственных средств в плечевую и большеберцовую кости обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с

введением препарата в центральную вену. Также для инъекции можно использовать пяточную кость и передневерхнюю ость подвздошной кости. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных средств обеспечивает простоту и доступность данного способа (рисунок 44).

Место для внутрикостной инъекции (рисунок 45): От бугристости большеберцовой кости А сместиться на 2 см к внутренней поверхности голени В и затем приблизительно на 1 см вверх к коленной чашечке С.



Рисунок 45 – место для внутрикостной инъекции (Бутылин Ю.П., 2014).

Методика внутрикостной инъекции (рисунок 46):

1. Крепко удерживая одной рукой шприц-пистолет под углом 90° по отношению к поверхности для инъекции, нажать обе стороны предохранительной защелки для ее освобождения (рисунок А).
2. Крепко прижимая нижнюю часть шприца-пистолета к месту инъекции, привести шприц в действие, медленно надавливая на поршень (рисунок Б).
3. Медленно снять рукоятку шприца-пистолета с троакара (рисунок В).
4. Извлечь стилет троакара. В кости остается только канюля иглы (рисунок Г).

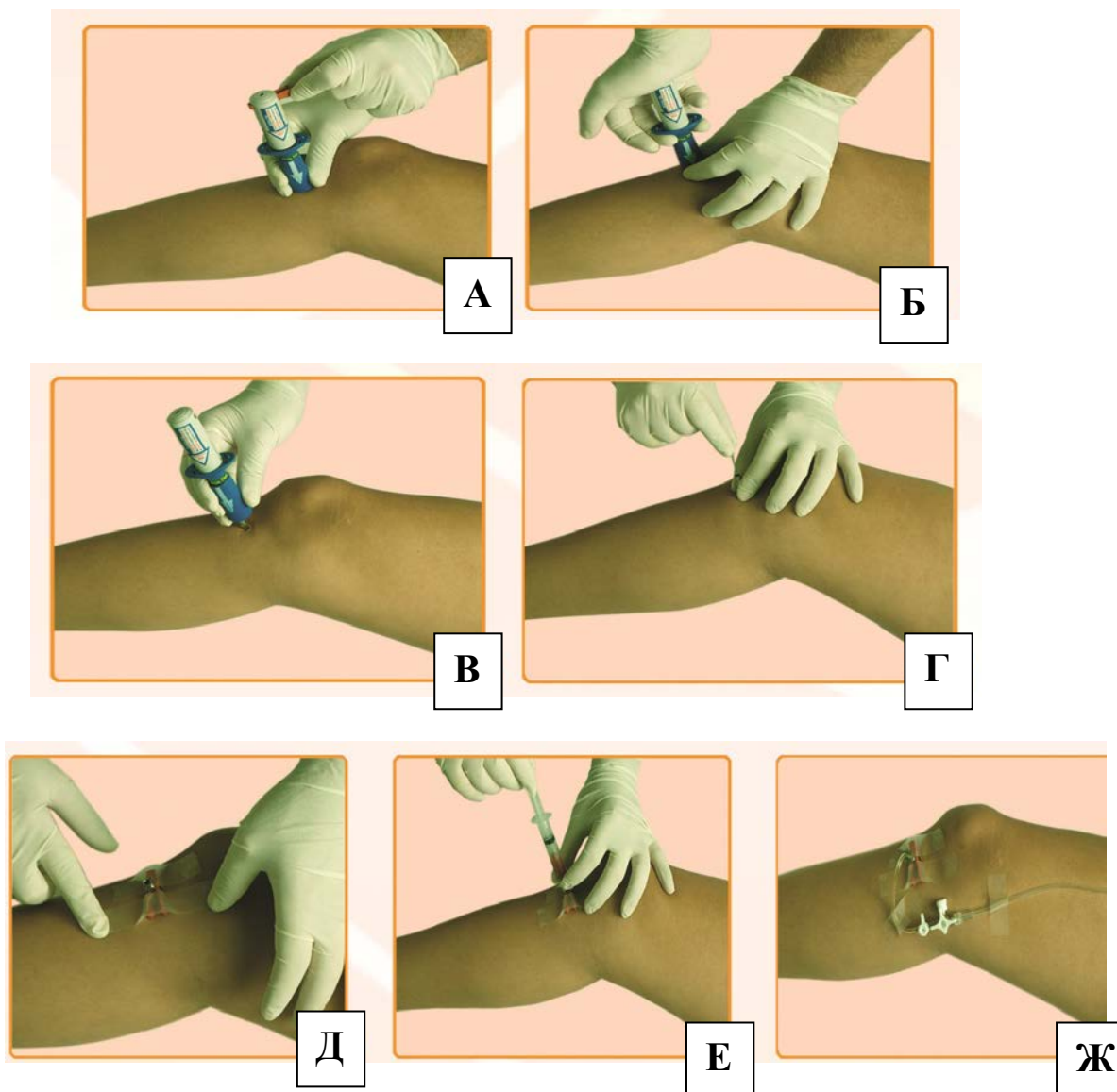


Рисунок 46 – Этапы выполнения внутрикостной инъекции (Бутылин Ю.П., 2014).

5. Разложить предохранительную защелку для дополнительной иммобилизации иглы и зафиксировать ее лейкопластырем с обеих сторон (рисунок Д).

6. Шприцом проверить проходимость канюли иглы, для чего ввести внутрикостно 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия (рисунок Е).

7. К канюле иглы присоединить систему для внутривенных инфузий и зафиксировать ее в нескольких местах (рисунок Ж).

Фармакологическое обеспечение реанимационных мероприятий

Эпинефрин (Адреналин) 0,18% раствор 1 мл (1,8 мг)

Альфа-адренергические свойства адреналина вызывают периферическую вазоконстрикцию (без сужения сосудов головного мозга и сердца), вследствие чего увеличивается перфузионное давление в миокарде и головном мозге.

Бета-адренергическое действие адреналина оказывает кардиотонический эффект в период после восстановления самостоятельной сердечной деятельности.

Сочетанное альфа- и бета-адренергическое действие адреналина способствует повышению сердечного выброса и артериального давления в начале спонтанной реперфузии, что увеличивает мозговой кровоток.

В то же время адреналин в значительной степени ухудшает микроциркуляцию и способствует развитию дисфункции миокарда в постреанимационном периоде.

Препарат используется при:

✓ Электро-механической диссоциации и/или асистолии – вводить по ≈ 1 мг внутривенно каждые 3-5 минут.

✓ Фибрилляции желудочков и/или желудочковой тахикардии без пульса после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции ≈ 1 мг внутривенно. В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут внутривенно (то есть перед каждым вторым разрядом электрической дефибрилляции) столь долго, сколько сохраняется фибрилляция желудочков и/или желудочковая тахикардия без пульса.

Амиодарон (кордарон) 5% раствор 3 мл (150 мг)

Антиаритмический препарат, обладающий свойствами препаратов III класса (блокада калиевых каналов), I класса (блокада натриевых каналов), IV класса (блокада кальциевых каналов), а также неконкурентным ингибированием β -адренорецепторов.

Используется как антиаритмический препарат первой линии при крупноволновой фибрилляции желудочков и/или желудочковой

тахикардии без пульса, рефрактерной к электрической дефибрилляции после третьего неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл 5% глюкозы), при необходимости вводить по 150 мг. После восстановления самостоятельного кровообращения необходимо обеспечить внутривенное капельное введение амиодарона в дозе 900 мг в первые 24 часа постреанимационного периода с целью профилактики рефибрилляции. Максимальная суточная доза 1200 мг.

Лидокаин 2% раствор 2 мл (40 мг)

Обладает свойствами антиаритмического препарата I класса. Является антиаритмическим препаратом второй линии при фибрилляции желудочков и/или желудочковой тахикардии без пульса, рефрактерной к электрической дефибрилляции после третьего неэффективного разряда.

Используется только при отсутствии амиодарона и не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

Начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг) внутривенно. При необходимости, дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа).

Магния сульфат 25% раствор 5 мл (1250 мг)

Показан при желудочковой тахикардии по типу torsades de pointes, интоксикации дигоксином.

Начальная доза 2 г (8 ммоль) за 1-2 минуты, повторные дозы (1 г) - через 10-15 минут.

Бикарбонат натрия 4% раствор 200 мл

Показанием для введения бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией либо передозировкой трициклических антидепрессантов, а также длительная реанимация более 30 минут.

Доза бикарбоната натрия (ммоль) = [BE(-) дефицит оснований крови (ммоль/л) * масса тела (кг)] / 4

В начале бикарбонат натрия вводят в дозе 1 ммоль/кг, а затем по 0,5 ммоль/кг через каждые 10 минут сердечно-легочной реанимации. Необходимое количество раствора рассчитывают, исходя из того, что 1 л 4% раствора содержит 476 ммоль натрия бикарбоната, т.е. 1 мл - около 0,5 ммоль (мэкв), поэтому первое вливание 4% раствора натрия бикарбоната осуществляют из расчета 2 мл/кг, а последующие - 1 мл/кг массы тела.

Передозировка бикарбоната натрия может вызывать следующие неблагоприятные эффекты:

- ✓ усиление внутриклеточного ацидоза;
- ✓ отрицательный инотропный эффект на ишемизированный миокард;
- ✓ нарушение мозгового кровообращения за счет наличия высокоосмолярного натрия;
- ✓ смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода к тканям.

Хлорид кальция 10% раствор 5 мл (500 мг)

Используется внутривенно в дозе 10 мл 10% раствора (6,8 ммоль Ca^{+}) при электромеханической диссоциации, связанной с гиперкалиемией, гиперкальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов).

Атропина сульфат 0,1% раствор 1 мл (1 мг)

Использование атропина при проведении сердечно-легочно-мозговой реанимации больше не рекомендуется.

В настоящее время нет убедительных данных о том, что атропин играет значимую роль при лечении асистолии желудочков сердца и электромеханической диссоциации.

Выраженный холинолитический эффект атропина может способствовать развитию аритмий и даже фибрилляции желудочков. После восстановления сердечной деятельности атропиновая тахикардия существенно ухудшает оксигенацию ишемизированного миокарда.

Е - Электрокардиографическая диагностика остановки эффективного кровообращения

Успешность реанимационных мероприятий в значительной степени зависит от ранней диагностики механизма остановки кровообращения, поскольку это определяет дальнейшую тактику реанимационных мероприятий. Это возможно при электрокардиографии или мониторинге наблюдении.

Наиболее удобно использовать для диагностики II стандартное отведение.

Иногда при оценке ЭКГ с монитора дефибриллятора мелковолновая фибрилляция желудочков сердца может выглядеть как асистолия.

Диагноз асистолии считают подтвержденным только в том случае, если изолиния сохраняется при перемещении электродов дефибриллятора на 90° по отношению к их первоначальному положению.

Кроме того, нередко при сердечно-легочно-мозговой реанимации на мониторе появляются различного рода помехи (электрические, связанные с неконтролируемыми движениями пациента и др.), которые могут искажать ЭКГ.

Г – Дефибрилляция

При выявлении на ЭКГ мониторе фибрилляции желудочков сердца/желудочковой тахикардии без пульса необходимо немедленно нанести один разряд электрического дефибриллятора.

Никакие проводимые мероприятия (С-А-В) не должны задерживать проведение электрической дефибрилляции при доступном дефибрилляторе!

Сущность метода дефибрилляции состоит в воздействии электрическим током на сердце, деполяризуя критическую массу миокарда и вызывая координированный период абсолютной рефрактерности – период, при котором потенциал действия не может быть вызван стимулом любой интенсивности. В случае успеха

дефибриляция прерывает хаотическую электрическую активность сердца. При этом клетки пейсмейкера синусового узла имеют возможность снова обеспечивать синусовый ритм, так как они являются первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться спонтанно.

Все дефибрилляторы состоят из блока питания, переключателя уровня энергии, выпрямителя тока, конденсатора и набора электродов. Современные устройства позволяют регистрировать ЭКГ с собственных пластинок или электродов, соединенных с дефибриллятором.

Энергия разряда выражается в Джоулях (Дж) и соответствует энергии, которая воздействовала через электроды на грудную клетку.

В зависимости от формы волны энергии существуют монофазные и бифазные дефибрилляторы.

В монофазных дефибрилляторах дефибрилляционный импульс передается от одного электрода к другому, и электричество при этом идет только в одном направлении. Поэтому врач всегда должен четко соблюдать расположение стернального и апикального электродов.

В бифазных дефибрилляторах полярность электродов не имеет значения, при этом половина энергии электрического импульса идет в одном направлении, а вторая половина – в другом, таким образом, импульс дважды проходит через сердечную мышцу.

Разряды бифазных дефибрилляторов являются более эффективными, вероятность повреждения тканей при воздействии бифазного импульса меньше, чем при воздействии монофазного импульса той же энергии.

Важно, чтобы персонал был знаком с инструкцией по эксплуатации дефибриллятора и регулярно проходил учебу по его использованию.

Особенности проведения дефибрилляции

При выявлении на кардиомониторе/дефибрилляторе фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса необходимо немедленно нанести **один разряд** электрической дефибрилляции.

Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжить компрессию грудной клетки и другие компоненты сердечно-легочной реанимации в течение 2 минут, и только затем провести оценку ритма по ЭКГ.

В случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов).

Если после дефибрилляции восстанавливается сердечная деятельность, необходимо еще в течение 2 минут проводить наружный массаж сердца для установления эффективной гемодинамики.

В случае сохранения фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса, необходимо нанести повторный разряд дефибрилляции с последующей компрессией грудной клетки и компонентами сердечно-легочной реанимации в течение 2 минут.

В случае восстановления синусового ритма по данным ЭКГ мониторинга, но отсутствия пульса – необходимо продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 минут с последующей оценкой ритма и пульса.

Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время (ERC, 2014), должна составлять для монофазных дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как и все последующие разряды.

Алгоритм проведения дефибрилляции (с бифазным дефибриллятором)

Шаг	Маневр	Детали
1	РАЗРЯД 150 Дж	Для бифазных дефибрилляторов различных фирм начальный и последующие уровни энергии разнятся
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		
2	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
3	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
4	РАЗРЯД 200 Дж	
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		
5	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
6	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
7	РАЗРЯД 200 Дж	
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-Б не должен превышать 10 секунд</i>		
8	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
9	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	

Начальный уровень энергии для **бифазных** дефибрилляторов должен составлять 150 Дж (либо более низкий уровень, в зависимости от модели дефибриллятора) с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах.

При фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса – 1 мг адреналина и 300 мг амиодарона в 20 мл 10% раствора глюкозы внутривенно, необходимо ввести **только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции**. В последующем, в случае персистирующей фибрилляции желудочков, адреналин вводится каждые 3-5 минут внутривенно на протяжении всего периода сердечно-легочной реанимации, амиодарон 150 мг перед последующими разрядами дефибрилляции.

Алгоритм длительной реанимации (расширенный реанимационный комплекс)

Шаг	Маневр	Детали
1	РАЗРЯД 150 Дж	Для бифазных дефибрилляторов различных фирм начальный и последующие уровни энергии разнятся
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		
2	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
3	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
4	РАЗРЯД 200 Дж	
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		
5	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
6	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
7	РАЗРЯД 200 Дж	
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		

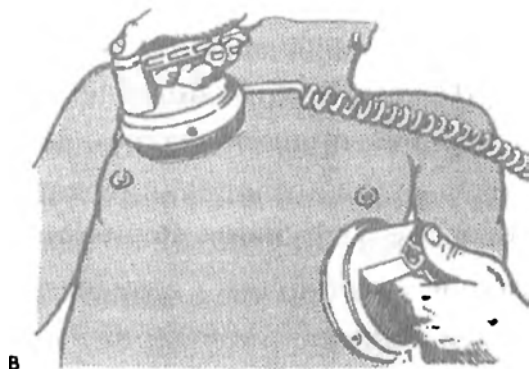
8	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
9	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
10	1 мг АДРЕНАЛИНА + 300 мг АМИОДАРОНА	
11	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
12	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
13	РАЗРЯД 200 Дж	
<i>Промежуток времени между разрядом и началом алгоритма С-А-В не должен превышать 10 секунд</i>		
14	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
15	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
16	РАЗРЯД 200 Дж	
17	1 мг АДРЕНАЛИНА	
18	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
19	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
20	РАЗРЯД 200 Дж	
21	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
22	300 мг АМИОДАРОНА	
23	<i>Алгоритм С-А-В в течение 2 минут</i>	Выполняется двумя реаниматорами
24	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
25	РАЗРЯД 200 Дж	
26	1 мг АДРЕНАЛИНА	

27	Алгоритм С-А-В в течение 2 минут	Выполняется двумя реаниматорами
28	ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА	
29	И так далее	

Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции зависит от целого ряда экстракардиальных факторов:

1) Ведущее место принадлежит **форме электрического импульса** – для проведения успешной дефибрилляции биполярным импульсом (по сравнению с монополярным), требуется примерно в 2 раза меньше энергии (максимально выделяемая на пациента энергия составляет, соответственно, 200 Дж для бифазного и 400 Дж монофазного разрядов). Согласно последним данным успех дефибрилляции импульсом биполярной синусоидальной формы <115 Дж составляет 92%. Следовательно, только 8% пациентов требовалась энергия 150-200 Дж. В то же время суммарная эффективность импульса монополярной формы в зависимости от вида фибрилляции желудочков составляет при энергии разряда 200 Дж 60-90% или в среднем около 70%.

2) Вторым важным фактором, влияющим на эффективность дефибрилляции, является **правильное расположение электродов** на грудной клетке. Поскольку только 4% трансторакального тока проходит через сердце, а 96% - через остальные структуры грудной клетки, поэтому очень важным является адекватное их расположение.



При **переднем расположении** один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии (рисунок 47).

Рисунок 47 – Положение электродов
(Радущкевич В.Л. и др., 2011).

При *передне-заднем* расположении, один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой.

Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора должны находиться от него на расстоянии 6-10 см.

3) Третьим фактором, влияющим на эффективность дефибрилляции является *сопротивление грудной клетки* или трансторакальное сопротивление.

Недопустимо использование «сухих» электродов, так как это существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги кожного покрова.

Для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки обязательным является использование прокладок, смоченных гипертоническим раствором хлорида натрия либо специального для дефибрилляции электропроводного геля. В крайней ситуации поверхность электрода можно смочить водой.

Особенности проведения сердечно-легочно-мозговой реанимации при асистолии желудочков сердца

Если на экране кардиомонитора или дефибриллятора визуализируется прямая линия (асистолия желудочков сердца), дефибрилляция не показана.

Необходимо продолжить реанимационные мероприятия согласно алгоритма С-А-В, активизировать внутривенное или внутрикостное введение адреналина в дозе 1 мг каждые 3-5 минут и обеспечить проведение временной электрокардиостимуляции. В большинстве случаев это единственный способ спасения жизни пациента в ситуациях, когда медикаментозная терапия абсолютна неэффективна.

Электрокардиостимуляция – использование импульсного электрического тока для навязывания сердцу определенного ритма сердечных сокращений. Такой внешний водитель сердечного ритма нужен, когда внутренние водители ритма и проводящая система не могут обеспечить нормальную работу сердца.

Порядок проведения электрокардиостимуляции

Обычно кардиостимуляцию выполняют в два этапа.

Сначала, как временную меру, начинают наружную электростимуляцию, на которую требуется совсем немного времени.

Позже, после стабилизации гемодинамических показателей, пунктируется центральная вена (подключичная или яремная) и через нее в область верхушки правого желудочка устанавливается эндокардиальный электрод.

Временная наружная электрокардиостимуляция

Временная наружная электрокардиостимуляция – относительно простой метод, позволяющий спасти жизнь пациента в неотложной ситуации. Для ее проведения используются те же полифункциональные реанимационные комплексы, что и для дефибрилляции, имеющие в своем составе модули искусственного водителя ритма.

Наружная стимуляция сопровождается болезненными сокращениями скелетной мускулатуры, что вызывает у пациента дискомфортные или болевые ощущения.

Современные универсальные адгезивные электроды для электроимпульсной терапии позволяют уменьшить эти негативные проявления, так как обеспечивают хороший контакт с кожей и, при использовании 40 миллисекундного прямоугольного импульса, снижают болезненные сокращения мышц, вызванные высокой плотностью тока.

Подготовка к временной наружной электрокардиостимуляции. Не прекращая массаж сердца, удалить излишки влаги с кожи пациента, прикрепить электроды для электрокардиографического контроля (если данная функция не предусмотрена автоматическим устройством кардиостимулятора) и включить аппарат.

Положение электродов. Один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки ниже ключицы у правого края грудины, а другой на уровне V межреберного промежутка по передней подмышечной линии (места прикрепления электродов для ЭКГ в отведении V₅-V₆). Это делается, чтобы не прерывать реанимационные мероприятия и чтобы электроды не мешали их проведению.

Оптимальным же считается передне-заднее положение электродов, при котором дорсальный электрод (+) накладывается на область левой лопатки, а прекардиальный электрод (-) – около нижнего края грудины слева.

Режимы кардиостимуляции. Как правило, при кардиостимуляции используются режимы по требованию (demand) и стимуляция с фиксированной частотой (fixed rate).

В «фиксированном» режиме модуль подает стимулирующие импульсы с установками тока и частоты, выставленные реаниматором, проводящим кардиостимуляцию. Выбранная частота сердечных сокращений остается постоянной и на нее не воздействует собственная активность сердца пациента. Использование данного режима предпочтительнее при остановке сердечной деятельности.

В режиме «по требованию» стимулятор не подает импульсы, пока собственная частота сердечных сокращений превышает заданную частоту водителя ритма. Если частота собственных сокращений снижается ниже частоты стимуляции, то кардиостимулятор начинает посылать стимулирующие импульсы.

Для достижения адекватной стимуляции миокарда используют переключатели частоты стимуляции и настройки силы тока стимуляции (обычно заводские настройки составляют 70 стимулов в минуту и 1 mA соответственно). О достижении «электрического захвата» свидетельствует сопровождение каждого электрического стимула последующим более широким *QRS*-комплексом, который свидетельствует о сокращении желудочков. О наличии сокращения миокарда свидетельствует появление пальпируемого пульса. После того как наличие электрического и механического захватов установлено, рекомендуется увеличить силу тока на 10% больше тока захвата (безопасный предел).

Временная трансвенозная эндокардиальная электрокардиостимуляция

Наиболее технически прост и удобен способ пункционного введения зонда-электрода через подключичные вены, особенно слева.

Методика установки электрода. Пунктируется правая или левая подключичная вена и вводится катетер с внутренним диаметром 3 мм

и длиной 40 см. Попадание катетера в полость правого желудочка определяется по резкому повышению венозного давления и появлению пульсации. Через просвет катетера вводится электрод в правые отделы сердца, где соприкасается с эндокардом предсердия или желудочка.

Контроль правильного положения. Правильность положения электрода подтверждается изменениями ЭКГ картины при пробной стимуляции (о стимуляции миокарда правого желудочка свидетельствует ЭКГ, когда после импульса кардиостимулятора (спайка) ЭКГ комплекс похож на таковой при полной блокаде левой ножки пучка Гиса).

Режимы кардиостимуляции. Величина импульсов подбирается индивидуально. Пороговая сила импульсов обычно составляет от 0,8 до 1 мА, а рабочая не превышает 1,5-2 мА.

Длительность проведения. Продолжительность электростимуляции зависит от характера и длительности нарушений ритма. После восстановления сердечного ритма электрод обычно оставляют на месте в течение 2-3 дней (на случай рецидива). Если после прекращения электростимуляции сохраняется патологическая брадикардия и появляются выраженные признаки недостаточности кровообращения, необходимо решить вопрос об имплантации постоянного водителя ритма.

Особенности проведения сердечно-легочно-мозговой реанимации при электромеханической диссоциации

Если на экране кардиомонитора или дефибриллятора визуализируется постепенно истощающийся синусовый, узловой или идиовентрикулярный ритм, а пальпаторно пульс на крупных артериях не определяется (электромеханическая диссоциация), дефибрилляция не показана.

Необходимо продолжить реанимационные мероприятия, активизировать внутривенное или внутрикостное введение адреналина в дозе 1 мг каждые 3-5 минут и поиск потенциально обратимых причин электромеханической диссоциации. Наиболее частыми причинами электромеханической диссоциации являются: гипоксия, гиповолемия, гиперкалиемия, гипотермия; напряженный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, токсическая передозировка опиатов, тампонада сердца.

Своевременная диагностика перечисленных состояний на фоне выполнения реанимационных мероприятий позволит начать целенаправленное их купирование и, возможно, предопределит благоприятный исход для пациента.

Основные опасности и осложнения реанимационных мероприятий

- После дефибрилляции - асистолия, рецидивирующая фибрилляция желудочков, ожог кожи.
- При искусственной вентиляции легких - переполнение желудка воздухом, аспирация желудочного содержимого.
- При интубации трахеи - ларинго- и бронхоспазм, регургитация, повреждение слизистых оболочек, зубов, пищевода.
- При непрямом массаже сердца - перелом грудины, ребер, отрыв мечевидного отростка грудины, повреждение легких, напряженный пневмоторакс.

- При пункции подключичной вены - кровотечение, повреждение подключичной артерии, повреждение лимфатического протока, воздушная эмболия, пневмоторакс.
- Гипоксическая кома, энцефалопатия.
- Дыхательный и метаболический ацидоз.

Длительность реанимационных мероприятий

Сердечно-легочную реанимацию необходимо проводить так долго, как сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, который обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения. *Стандартное время – 30 минут.*

Если во время любого этапа сердечно-легочно-мозговой реанимации были зарегистрированы признаки восстановления эффективного кровообращения, попытки спонтанного дыхания и появление рефлексии, а затем вновь наступила клиническая смерть, время сердечно-легочно-мозговой реанимации обнуляется и отсчет начинается заново.

В случае остановки эффективного кровообращения по механизму электромеханической диссоциации или асистолии, при отсутствии потенциально обратимой причины – сердечно-легочную реанимацию проводят 30 минут и при ее неэффективности прекращают.

Сердечно-легочную реанимацию более 30 минут проводят в случаях гипотермии, утоплении в ледяной воде и передозировке лекарственных средств.

Критерии прекращения реанимационных мероприятий

Констатация смерти пациента осуществляется врачом или средним медицинским работником организации здравоохранения в случае:

- отсутствия сердечной деятельности;
- попыток спонтанного дыхания;

- полной арефлексии;
- если с момента остановки кровообращения прошло более 30 минут;
- при отсутствии эффекта от выполняемых реанимационных мероприятий в течение 30 минут с момента остановки кровообращения при отсутствии сердечной деятельности, попыток спонтанного дыхания и полной арефлексии.

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента.

Рекомендации Европейского Совета по реанимации 2010 г. для базовой реанимации взрослых

Если остановка кровообращения произошла вне медицинского учреждения «правило прекращения реанимации» допускает прекращение основных мероприятий по поддержанию жизнедеятельности до прибытия машины скорой помощи при наличии всех перечисленных ниже критериев:

- работник скорой медицинской помощи или лицо, оказывающее первую медицинскую помощь, не присутствовали при остановке сердца;
- спонтанное кровообращение не восстановлено после трех полных циклов сердечно-легочно-мозговой реанимации и применения автоматического наружного дефибриллятора;
- дефибрилляция с помощью дефибриллятора не выполнялась.

Отказ от проведения реанимационных мероприятий возможен при:

- декомпенсации необратимых патологических процессов (таких как IV стадия злокачественных онкологических заболеваний), наличие которых установлено с помощью объективных исследований и документировано в истории болезни (амбулаторной карте);
- в терминальном периоде хронического заболевания;

- отсутствии признаков восстановления сердечной деятельности при длительной реанимации (не менее 30 минут);
- наличии всех признаков смерти головного мозга.

**Констатация смерти человека на основании
диагноза «Смерть мозга»
(Рекомендации Европейского Совета по реанимации 2010)**

Смерть мозга наступает при полном и необратимом прекращении всех функций головного мозга, регистрируемом при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Смерть мозга является следствием длительной полной остановки мозгового кровообращения. При этом функция остальных органов может быть сохранена, если продолжается корректная интенсивная терапия. Смерть мозга эквивалентна смерти человека.

Решающим для констатации смерти мозга является сочетание факта прекращения функции всего головного мозга с доказательством необратимости этого прекращения.

Смерть мозга в результате **первичного повреждения** развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления (тяжелая закрытая или открытая черепно-мозговая травма, оперативные внутричерепные вмешательства, спонтанные и иные внутричерепные кровоизлияния, инфаркт мозга, опухоли мозга, закрытая острая гидроцефалия и др.).

Вторичное повреждение головного мозга возникает в результате гипоксии различного генеза, в том числе при остановке эффективного кровообращения или резком ухудшении системного кровообращения, длительно продолжающегося шока и др.

Условия для установления диагноза «Смерть мозга»

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия: интоксикации, включая лекарственные, первичная гипотермия, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы, применение наркотизирующих средств и миорелаксантов.

Клинические критерии, наличие которых обязательно для установления диагноза «Смерть мозга»

- ✓ Полное и устойчивое отсутствие сознания.
- ✓ Атония всех мышц.
- ✓ Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга.
- ✓ Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки, не применялось. Глазные яблоки неподвижны.
- ✓ Отсутствие корнеальных рефлексов.
- ✓ Отсутствие окулоцефалических рефлексов. Для вызывания окулоцефалического рефлекса врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова пациента удерживалась между кистями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 180° в одну сторону и удерживается в этом положении 4-4 секунды, затем - в противоположную сторону на то же время. Если при поворотах головы движений глаз не происходит, и они стойко сохраняют срединное положение, то это свидетельствует об отсутствии окулоцефалических рефлексов. Окулоцефалические рефлексы не исследуются при наличии или при подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника.
- ✓ Отсутствие окуловестибулярных рефлексов. Для исследования окуловестибулярных рефлексов проводится двухсторонняя калорическая проба. Для ее проведения необходимо убедиться в отсутствии перфорации барабанных перепонки. Голову пациента поднимают на 30° выше горизонтального уровня. В наружный слуховой проход вводится катетер малых размеров, проводится медленное орошение слухового прохода холодной водой в течение 10 секунд. При сохраненной функции ствола головного мозга через 20-25 секунд появляется нистагм или отклонение глаз в сторону медленного компонента нистагма. Отсутствие нистагма и отклонения глазных яблок при калорической пробе, выполненной с двух сторон свидетельствует об отсутствии окуловестибулярного рефлекса.
- ✓ Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки в трахею и

верхних дыхательных путях, а также при продвижении в бронхах катетера для аспирации секрета.

✓ Отсутствие самостоятельного дыхания.

Установление диагноза «Смерть мозга» и документация

Диагноз «Смерть мозга» устанавливается комиссией врачей в составе реаниматолога-анестезиолога с опытом работы в отделении реанимации и интенсивной терапии не менее 5 лет и невролога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследования с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. Назначение состава комиссии и утверждение «Протокола установления смерти мозга» производится заведующим реанимационным отделением, где находится пациент, а во время его отсутствия ответственным дежурным врачом отделения.

Основным документом является *«Протокол установления смерти мозга»*, который имеет значение для всех условий, в том числе и для изъятия органов. В «Протоколе» должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей – членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, смерти человека.

Ответственность за диагноз смерти человека полностью лежит на устанавливающих смерть мозга врачах.

Стадия III - длительное поддержание жизни (Prolonged life support)

Заключается в послереанимационной интенсивной терапии и включает также три этапа.

G - Gauging - оценка состояния пациента)

H - Human mentation - восстановление сознания, мышления, памяти, интеллекта) или Hypothermy – (гипотермия)

I - Intensive care - комплексная интенсивная терапия в отделении интенсивной терапии).

В постреанимационном периоде только 15-20% выживших имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные 80% пациентов проходят через постреанимационную болезнь.

Причины смерти в постреанимационном периоде: 1/3 - кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 - дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 - неврологические (причины смерти в отдаленном периоде постреанимационной болезни).

Постреанимационная болезнь представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента:

- 1) постреанимационное повреждение головного мозга;
- 2) постреанимационную миокардиальную дисфункцию;
- 3) системные ишемически-реперфузионные реакции;
- 4) персистирующую сопутствующую патологию.

G - Оценка состояния пациента

Первой задачей после восстановления самостоятельного кровообращения является оценка состояния пациента. Она условно может быть разделена на две подзадачи:

1. Определение причины внезапной остановки эффективного кровообращения (с целью предупреждения повторных эпизодов).
2. Определение степени тяжести нарушений гомеостаза в целом и мозговых функций в частности (с целью определения объема и характера интенсивной терапии).

Для оценки состояния пациентов и проведения дифференцированной интенсивной терапии пациентов в посттерминальном периоде предложено разделять на три группы.

1 группа. Быстрая, неосложненная динамика восстановления центральной нервной системы. Пациенты приходят в сознание через несколько часов, у них отсутствует грубая соматическая патология.

2 группа. Осложненная динамика восстановления центральной нервной системы. Бессознательное состояние в течение 3-4 часов с развитием верхне-стволовой симптоматики преходящего характера.

3 группа. Характерно позднее восстановление функций центральной нервной системы (бессознательное состояние более 1 суток, наличие общемозговой и полиморфной очаговой неврологической симптоматики).

Коматозное состояние в течение 48 часов и более является предиктором плохого неврологического исхода.

Если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет ≤ 5 баллов по шкале Глазго, отсутствует двигательная реакция в ответ на болевое раздражение или отсутствует зрачковый рефлекс, - высок риск развития персистирующего вегетативного состояния.

Н/Л – Восстановление сознания, мышления, памяти, интеллекта; искусственная гипотермия; комплексная интенсивная терапия в отделении интенсивной терапии

Успех церебральной реанимации во многом зависит от:

1. Тяжести и длительности повреждающего воздействия (травмы, метаболические нарушения, отравления, гипоксия любого генеза и т.п.).

2. От своевременности и качества проведения первичного реанимационного пособия.

3. От уровня и качества посттерминальной интенсивной терапии. Большое значение при этом имеют вторичные нарушения гомеостаза, такие как кислотно-основное состояние, водно-электролитное состояние, осмолярность и т.д. Они оказывают непосредственное влияние на состояние мозга и на перспективы его восстановления.

Все мероприятия по поддержанию и восстановлению функций мозга можно разделить на 2 большие группы:

- мероприятия по поддержанию внецеребрального гомеостаза;
- поддержание и восстановление внутримозгового гомеостаза.

Мероприятия по поддержанию внецеребрального гомеостаза

- Контроль за уровнем системного артериального давления и его коррекция.
- Проведение управляемой гипервентиляции.
- Создание медикаментозной релаксации.
- Медикаментозное улучшение реологических свойств крови.
- Использование кортикостероидов.
- Температурный баланс (поддержание нормальной температуры тела).
- Питание.

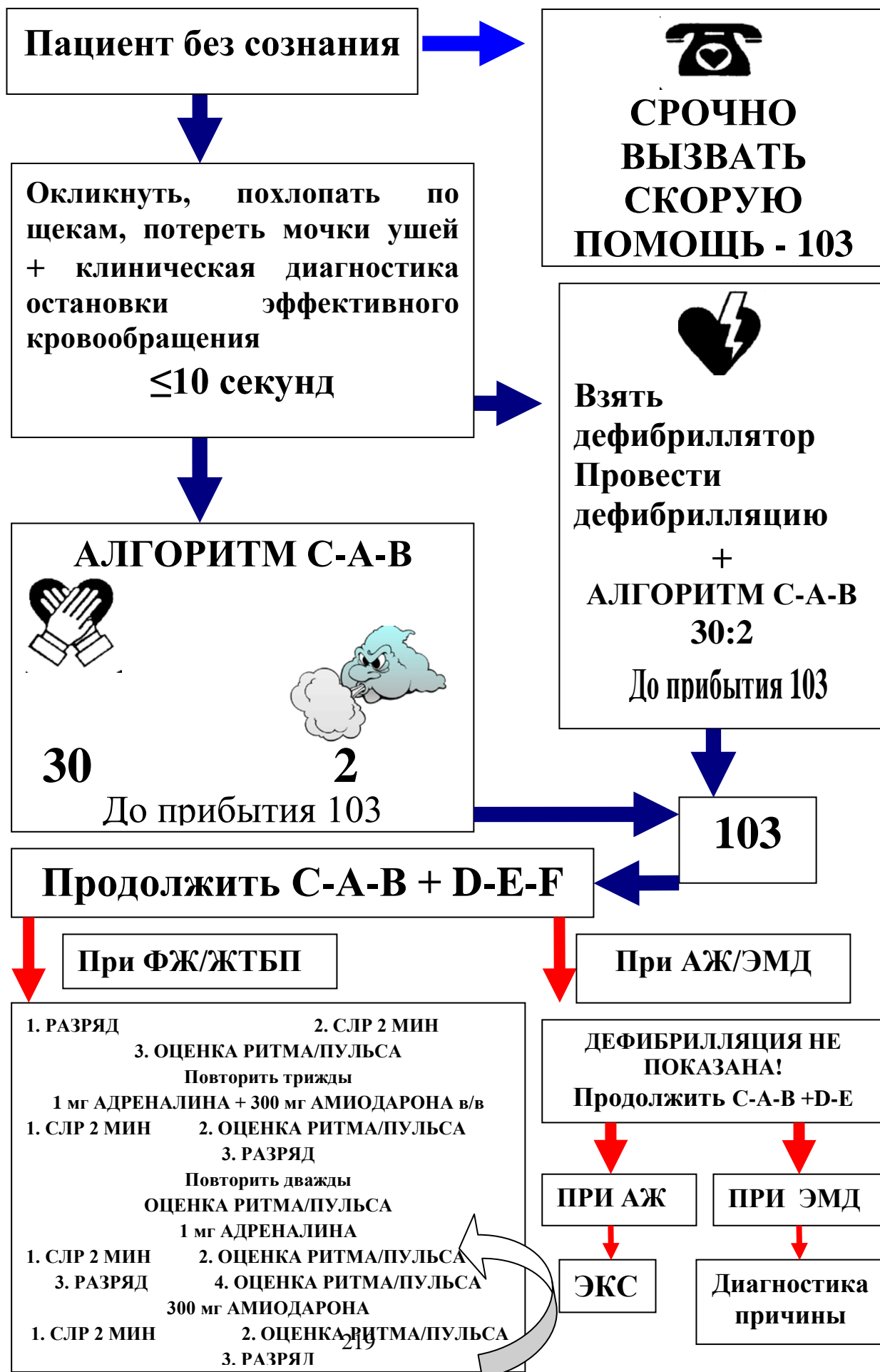
Поддержание и восстановление внутримозгового гомеостаза

- Контроль внутричерепного давления
- Использование мозговых цитопротекторов (ноотропные препараты, антиметаболиты, вазоактивные лекарственные средства мозговой направленности).
- Экстракорпоральные методы терапии.
- Квантовое воздействие на спинномозговую жидкость.
- Инфузия головного мозга.

Алгоритм оказания первой медицинской помощи
«цепочка выживания»
(Американская кардиологическая ассоциация, АНА, 2010)

1. Ранняя активация службы скорой медицинской помощи (необходимо вызвать скорую помощь сразу же, как только установлен факт отсутствия сознания).
2. Раннее начало элементарного поддержания жизни (модифицированные этапы С-А-В).
3. Ранняя дефибрилляция с использованием автоматических наружных дефибрилляторов (AED).
4. Раннее начало стадии дальнейшего поддержания жизни, включая интубацию трахеи и использование лекарственных средств





ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Печеночная энцефалопатия — комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови.

Основные механизмы повышения поступления аммиака в систему кровообращения и центральную нервную систему

В настоящее время выделяют следующие патофизиологические механизмы острой печеночной энцефалопатии:

- Токсический
- Ложных нейротрансмиттеров
- Нарушения обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК)

Токсический механизм

Основную роль в развитии острой печеночной энцефалопатии играют аммиак, жирные кислоты, фенолы и меркаптан. Среди эндогенных нейротоксинов ведущим является аммиак, в основном образующийся в толстой кишке (гидролиз белка и мочевины кишечной микрофлорой), в мышцах, почках, тонкой кишке, печени.

Аммиак, образующийся в толстой кишке, поступает по воротной вене в печень, где в норме большая его часть включается в орнитиновый цикл, конечным продуктом которого является мочевина. Не включившийся в орнитиновый цикл мочевины аммиак захватывается небольшой популяцией перивенозных гепатоцитов, где под влиянием глутаминсинтетазы образуется глутамин. Указанные механизмы способствуют предотвращению попадания токсических продуктов в системный кровоток.

При острой печеночной энцефалопатии происходит снижение скорости метаболизма аммиака и других токсинов в печени. Кроме того, токсические продукты могут попадать в общий кровоток, минуя печень, по портокавальным анастомозам.

Ложные нейротрансмиттеры в патогенезе печеночной энцефалопатии

При повышенном катаболизме белка и использовании в качестве источников энергии аминокислот с разветвленной цепью (валина, лейцина, изолейцина) поступает в кровь значительного количества ароматических аминокислот: фенилаланина, тирозина, триптофана, метаболизм которых осуществляется в печени. Снижение уровня аминокислот с разветвленной цепью в плазме способствует избыточному поступлению в ЦНС и накоплению в ткани мозга ароматических аминокислот, использующих аналогичную с аминокислотами с разветвленной цепью транспортную систему при прохождении через гематоэнцефалический барьер. Соотношение $(\text{валин} + \text{лейцин} + \text{изолейцин})/(\text{фенилаланин} + \text{тирозин} + \text{триптофан})$ у здорового человека составляет 3-3,5, при печеночной энцефалопатии оно снижается в крови и спинномозговой жидкости до 1,5 и ниже.

Повышенное поступление в мозг ароматических аминокислот, являющихся предшественниками ложных трансммиттеров, вызывает торможение ферментной системы, превращающей тирозин в диоксифенилаланин, преобразующийся в дофамин и норадреналин. В результате метаболизм соединений протекает альтернативным путем. Увеличение в ЦНС уровня ложных нейротрансмиттеров октопаннина, фенилэтиламина, тиронина способствует угнетению нервной системы, истощению функций мозга и развитию энцефалопатии.

Нарушение обмена ГАМК

Усиление ГАМК-ергической передачи связано с повышением активности ингибиторной нейротрансмиттерной системы, что обусловлено снижением печеночного клиренса ГАМК, образующейся в кишечнике.

ГАМК является основным тормозным нейромедиатором в головном мозге. Кислота синтезируется в пресинаптических нервных окончаниях из глутамата при помощи глутаматдекарбоксилазы. Медиатор связывается со специфическим ГАМК-рецептором на постсинаптической мембране. Кроме того, на рецепторе имеются места связывания с бензодиазепинами и барбитуратами. Блокирование любого из этих лигандов ведет к открытию хлорных

каналов. После поступления в клетку ионов хлора развиваются гиперполяризация постсинаптической мембраны и торможение нервных импульсов. У пациентов с заболеваниями печени с проявлениями печеночной энцефалопатии уровень ГАМК в плазме повышен.

Классификация острой печеночной энцефалопатии

В настоящее время выделяют следующие формы острой печеночной энцефалопатии в зависимости от причин, которые привели к ее развитию:

А - печеночная энцефалопатия в результате острой печеночной недостаточности;

В - портосистемное шунтирование в отсутствие цирроза печени;

С - печеночная энцефалопатия у пациентов с циррозом печени.

В развитии острой печеночной энцефалопатии участвуют разрешающие (триггерные) факторы (таблица 13).

Таблица 13 - Триггерные факторы печеночной энцефалопатии

Группы факторов	Характеристика
Повышенное поступление белка	Богатая белком диета (7-10%) Желудочно-кишечное кровотечение (25-30%)
Повышенный катаболизм белка	Дефицит альбумина Обширные гематомы Лихорадка Хирургические вмешательства Инфекции Гиперглюкагонемия
Факторы, снижающие детоксикационную функцию печени	Алкоголь Лекарственные средства Экзо- и эндотоксины Инфекции (10-18%) Запор

Связывание ГАМК-рецепторов	Производные бензодиазепина, барбитуровой кислоты, фенотизина (10-15%)
Метаболические нарушения	Ацидоз Азотемия (25-30%) Гипогликемия
Электролитные нарушения	Уменьшение концентрации калия, натрия, магния в сыворотке крови Увеличение содержания марганца
Циркуляторные нарушения	Гиповолемия Гипоксия
Подавление синтеза мочевины	Диуретики Уменьшение уровня цинка Ацидоз

Клиническая картина острой печеночной энцефалопатии

Определение стадии острой печеночной энцефалопатии (таблица 14) очень важно для оценки прогноза пациента, поскольку этот критерий входит в систему определения тяжести цирроза - классификацию Чайлд-Туркот-Пью.

Основным критерием для определения стадии печеночной энцефалопатии служит состояние сознания пациента. После появления клинически выраженной печеночной энцефалопатии в течение 1 года выживает 42% пациентов, а в течение 3 лет - всего 23%.

Таблица 14 - Стадии печеночной энцефалопатии

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменен	Изменение психометрических тестов
Стадия I (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, концентрации, забывчивость	Мелкоразмахистый тремор (астериксис), изменение почерка
Стадия II	Летаргия или	Дезориентация,	Астериксис, атаксия

(средняя)	апатия	неадекватное поведение	
Стадия III (тяжелая)	Сомноленция	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия VI (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

С целью оценки сознания пациента с печеночной энцефалопатией, в том числе в динамике на фоне лечения, может также применяться шкала Glasgow. Сумма баллов определяет сознание пациента от ясного (15 баллов) до атонической комы (3 балла).

Шкала комы Глазго

Критерии	Баллы
1. Открывание глаз	
Спонтанное	4
На боль	2
Нет ответа	1
2. Речь	
Связанная	5
Отдельные фразы	4
Отдельные слова	3
Бормотание	2
Отсутствует	1
3. Движения	
По команде	6
По локализации боли	5
Отдергивание конечностей на боль	4
Патологические сгибательные движения (поза декорткации)	3
Патологические разгибательные движения (поза децеребрации)	2
Отсутствуют	1
Сумма	3-15

Диагностика острой печеночной энцефалопатии

Диагноз печеночной энцефалопатии устанавливают на основании клинических симптомов и клинико-лабораторных признаков нарушения функции печени. Необходимо оценить сознание, поведение, интеллект, неврологический статус (тремор, изменение почерка, психометрические тесты).

К клиническим проявлениям минимальной печеночной энцефалопатии относят:

- ✓ нарушение зрительного восприятия;
- ✓ снижение внимания и памяти;
- ✓ замедление процесса мышления;
- ✓ нарушение концентрации внимания;
- ✓ снижение работоспособности;
- ✓ снижение скорости реакции;
- ✓ раздражительность.

Печеночная энцефалопатия также сопровождается изменениями электроэнцефалограммы, которые становятся явными на II стадии и проявляются уплощением кривой α -ритма с последующим появлением θ - и δ -активности.

При печеночной энцефалопатии 0–I стадии электроэнцефалограмму выполняют с использованием вызванных зрительных потенциалов.

Среди дополнительных методов исследования следует отметить определение уровня аммиака в артериальной крови, который повышен в 90% случаев.

Наиболее чувствительным методом в диагностике минимальной печеночной энцефалопатии и оценке степени ее тяжести служит магнитно-резонансная спектроскопия.

Общие принципы лечения острой печеночной энцефалопатии

Немедикаментозные методы

1. *Прекращение действия этиологического фактора* заболевания печени – в тех случаях, когда это возможно (например, при алкогольном циррозе).

2. *Воздействие на триггерные и отягощающие факторы* печеночной энцефалопатии: остановка кровотечения, коррекция гиповолемии, поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса, ликвидация инфекции и др.

3. *Санация кишечника для удаления азотсодержащих субстанций*, особенно в случаях желудочно-кишечного кровотечения, пищевой перегрузки белком и запора. С целью очищения кишечника показаны высокие клизмы.

4. *Диета*. Рацион пациента с печеночной энцефалопатией должен содержать белок преимущественно растительного происхождения и лактальбумин ввиду их лучшей переносимости.

Для предотвращения процессов катаболизма количество поступающего белка не должно быть <60 г/сутки (на стадии III–IV). После ликвидации признаков печеночной энцефалопатии суточное количество белка следует увеличить до 80–100 г/сутки (1,0–1,5 г/кг массы тела).

Необходимо учитывать, что у каждого пациента с циррозом печени свой порог переносимости пищевого белка, и при белковой интолерантности его дефицит нужно восполнять парентеральными инфузиями.

Калорийность пищи (1800–2500 ккал/сутки) обеспечивается адекватным поступлением жиров (70–140 г) и углеводов (280–325 г).

Углеводы способствуют уменьшению концентрации аммиака и триптофана в плазме, однако следует помнить, что пациентам с циррозом печени свойственно развитие нарушения толерантности к глюкозе, что иногда требует назначения инсулина. Применение фруктозы, сорбитола и ксилитола нецелесообразно вследствие повышенного риска развития лактат-ацидоза.

Учитывая способность пищевых волокон (например, семена подорожника овального) стимулировать рост бифидо- и

лактобактерий, снижать проницаемость кишечной стенки, адсорбировать токсические субстанции, возможно их использование для уменьшения степени бактериальной транслокации у пациентов с циррозом печени, осложненным асцитом и, соответственно, для профилактики инфекционных осложнений.

По физико–химическим свойствам пищевые волокна подразделяют на растворимые в воде (пектины, камеди, слизи, некоторые фракции гемицеллюлозы) и нерастворимые (целлюлоза, лигнин, часть гемицеллюлозы) - «грубые» волокна.

Из «грубых» пищевых волокон в продуктах питания чаще всего присутствует клетчатка - *целлюлоза*.

Гемицеллюлоза - также полисахарид клеточной оболочки - способна удерживать воду и связывать катионы, она преобладает в зерновых продуктах.

Пектины - сложный комплекс коллоидных полисахаридов, которые содержатся во фруктах, ягодах и некоторых овощах, обладают сорбирующими свойствами, способствуют заживлению слизистой оболочки кишечника при ее повреждении.

Камеди - сложные неструктурированные полисахариды, способные связывать в кишечнике тяжелые металлы и холестерин.

Слизь широко представлены в растениях и имеют большее значение, чем камеди, их применяют в тех же случаях, что пектины и камеди. Из пищевых продуктов слизи в наибольшем количестве содержатся в овсяной и перловой крупах, геркулесе, рисе. Особенно много слизей обнаружено в оболочке семян подорожника овального, произрастающего в засушливых районах Индии и Пакистана, из которых получают псиллиум, основное действие которого обеспечивается гель-формирующей фракцией, что отличает псиллиум от многих других типов пищевых волокон. При разведении псиллиума в воде, в отличие от грубых пищевых волокон, образуется мягкая желеобразная масса, оказывающая, в том числе, обволакивающее и противовоспалительное действие на слизистую оболочку кишечника.

К основным эффектам гель-формирующей фракции относят: обволакивающее, цитопротективное и противовоспалительное действие на эпителиальные клетки кишечника; адсорбцию токсинов и канцерогенов; связывание желчных кислот, приводящее к усилению

желчеобразования и желчевыделения и, соответственно, снижению уровня холестерина и липидов; усиление бактерицидного действия желчи при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке; матрикс для ферментов поджелудочной железы, что приводит к улучшению пищеварения.

Особенно применение псиллиума рекомендовано в тех случаях, когда употребление грубых пищевых волокон противопоказано из-за их раздражающего действия.

С целью уменьшения бактериальной транслокации псиллиум (мукофальк) назначается в дозе 3,25 г (1 пакетик) псиллиума 3 раза в день. Важно обратить внимание на два способа приема препарата, позволяющих подобрать для каждого пациента наиболее оптимальный способ.

Первый: один пакетик псиллиума растворяется в стакане холодной воды (150 мл), размешивается и вводится через назогастральный зонд.

Второй способ приема, псиллиум растворяется в стакане (в данном случае можно теплой) воды и выстаивается до образования желе (одна доза псиллиума полностью адсорбирует 150 мл воды); затем желеобразная масса вводится через назогастральный зонд. Кроме того, псиллиум можно растворять не только в воде, но и в другой жидкости (кефире, молоке, питьевом йогурте, минеральной воде, соках и т.д.).

Важно подчеркнуть, что при применении псиллиума не требуется превышать физиологическую норму приема жидкости в день (2,0–2,5 л всей жидкости в день).

Пища пациента с циррозом печени должна также содержать адекватное количество витаминов и микроэлементов; при нарушении всасывания витаминов показано их парентеральное введение.

Медикаментозное лечение

Уменьшение образования и повышенная элиминация аммиака.

Лактулоза представляет собой синтетический неадсорбируемый дисахарид, который расщепляется в толстой кишке под действием уреазо-негативных сахаролитических бактерий (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) до короткоцепочечных жирных кислот (молочной,

уксусной, масляной и пропионовой), что приводит к подкислению кишечного содержимого и подавлению роста уреазо-положительной протеолитической микрофлоры (*Clostridium*, *Enterobacter*, *Bacteroides*) за счет чего снижается продукция аммиака.

При назначении лактулозы снижается рН в толстой кишке, и это приводит к ускорению продвижения кишечного содержимого, что сокращает время на образование аммиака и ускоряет его выведение. Кроме того, подавляется рост *E.coli*, что приводит к конкурентному увеличению уровней лактобактерий.

Доза подбирается индивидуально и составляет от 30 до 120 мл в сутки. Оптимальными дозами считаются те, при назначении которых достигается мягкий стул 2–3 раза в сутки.

Перорально лактулоза назначается длительно пациентам с минимальной печеночной энцефалопатией для профилактики перехода в клинически развернутую стадию и сохранения работоспособности, пациентам с I или II стадией энцефалопатии в комплексной терапии для устранения эндогенной интоксикации и устранения симптомов печеночной энцефалопатии.

При развитии тяжелой энцефалопатии или печеночной комы (III или IV стадия) лактулозу следует вводить через назогастральный зонд или клизму. При назначении клизмы лактулоза задерживается в ободочной и толстой кишке, что позволяет увеличить дозу (клизмы: 300 мл лактулозы плюс 700 мл воды) и избежать риска аспирации у пациентов, который возрастает в подобных ситуациях.

Получивший широкое распространение *орнитин* (L-орнитин-L-аспартат, гепа-мерц) выпускают как в виде раствора для внутривенной инфузии, так и в форме гранулята для перорального приема.

Стандартная схема применения предусматривает внутривенное капельное введение 20–30 г препарата в течение 7–14 дней с последующим переходом на пероральный прием по 9–18 г в сутки. Для достижения более быстрого и стойкого результата возможна комбинация внутривенного и перорального способа применения.

Комбинированная терапия орнитином и лактулозой способствует элиминации аммиака как из кишечника, так и из крови, что обуславливает суммацию лечебных эффектов.

Антибиотикотерапия. Антибиотики назначают с целью подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры. В последние годы предпочтение отдают более безопасному *рифаксими́ну* (суточная доза 1200 мг, длительность курса 1–2 недели). *Неомицин* и *паромомицин* в настоящее время практически не применяют ввиду их ото- и нефротоксичности. К другим антибиотикам, используемым у пациентов с печеночной энцефалопатией, относят *ципрофлоксацин* и *метронидазол*.

Антибиотикотерапия острой печеночной энцефалопатии

Препарат	Спектр действия	Суточная доза в г	Побочные эффекты
Неомицин	Аэробы	4-8	Ототоксичность Нефротоксичность
Паромомицин	Широкий	4	Ототоксичность Нефротоксичность
Ванкомицин	Анаэробы	2	Ванкомицин-резистентные энтерококки
Метронидазол	Анаэробы	0,5-0,8	Нейротоксичность Дозозависимая периферическая нейропатия
Рифаксимин	Широкий	1, 2	Нет

Для коррекции нарушений гемостаза вводят свежезамороженную плазму, при геморрагическом синдроме - ингибиторы протеолиза (апротинин 1000000 ЕД в сутки, гордокс 1000000 ЕД в сутки), ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота 4-5 г в 250 мл 0,9% натрия хлорида), этамзилат.

Инфузионная терапия.

Цели:

- ✓ Дезинтоксикационная;
- ✓ Коррекция метаболических нарушений.

В качестве дезинтоксикационных растворов применяют полидез, желатиноль, вводят 5% раствор глюкозы с витаминами, растворами электролитов (хлорида калия, панангина, глюконата кальция) и инсулином. Коррекция ацидоза осуществляется 4% раствором гидрокарбоната натрия, при развитии алкалоза рекомендуется введение желатиноля, аскорбиновой кислоты, препаратов калия. За сутки вводят 2,5-3 л жидкости.

Наиболее перспективными для коррекции метаболических нарушений при печеночной энцефалопатии являются комплексные растворы, содержащие основные аминокислоты, углеводы, витамины: Аминосол КЕ и гепасол А.

Аминосол КЕ – раствор, сбалансированный по аминокислотному составу, содержит помимо аминокислот (источник энергии) микроэлементы и витамины. Действие витаминов, как Ко-факторов ферментных систем, известно давно, особенно витаминов группы В, влияющих на ферментные процессы в паренхиме печени. 500 мл Аминосола содержат приблизительно половину от суточной потребности человека в этих витаминах. Аминосол содержит также сорбит. Сорбит – углевод, который является не только энергоносителем: он необходим при синтезе нуклеиновых кислот, гликопротеинов.

Гепасол А – раствор, содержащий L – аргинин, L – аспарагин, L – яблочную кислоту, сорбит, электролиты, витамины.

Аргинин – полузаменяемая аминокислота, важное звено в метаболизме мочевины в печени, защищает от гипераммониемии. Аспарагинат – исходный продукт для синтеза незаменимых аминокислот, обладает одновременно анаболическими свойствами. Яблочная кислота – принимает участие в образовании АТФ (Цикл Кребса), является предшественником аспартата, который активно связывает аммиак. Витамины группы В – важные звенья метаболических процессов в печени.

Для коррекции аминокислотного равновесия при печеночной энцефалопатии показано энтеральное или парентеральное назначение препаратов аминокислот с разветвленной боковой цепью для уменьшения белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшения

обменных процессов в головном мозге. Рекомендуемая доза - 0,3 г/кг в сутки.

Эффективность проводимой при печеночной энцефалопатии терапии определяют по обратному развитию симптомов.

ОТЕЧНО-АСЦИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Асцит – патологическое накопление жидкости в брюшной полости, встречается более чем у 50% пациентов с 10-летней историей заболевания печени и значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с циррозом печени.

Отечно-асцитический синдром связан:

- со снижением синтеза альбумина;
- падением онкотического давления;
- нарушением инактивации альдостерона.

Все это приводит к вторичному гиперальдостеронизму с развитием гипернатриемии и гипокалиемии.

В течение 1 года от момента появления асцита выживает от 45 до 82% пациентов, в течение 5 лет – менее 50%.

Клиническая картина

Клиническая картина асцита может развиваться постепенно в течение нескольких месяцев или появиться быстро. Чаще всего увеличение в размерах живота служит первым симптомом, который заставляет пациента с асцитом обратиться к врачу. Иногда появляется одышка, что связано с подъемом диафрагмы при выраженном скоплении жидкости в брюшной полости.

При осмотре пациента можно обнаружить симптомы, характерные для заболеваний печени: «печеночные знаки», желтуху, энцефалопатию, гинекомастию, венозные коллатерали на передней брюшной стенке. При перкуссии над местом скопления свободной жидкости в брюшной полости (более 1,5 л свободной жидкости) вместо тимпанита определяется тупой звук. При напряженном асците пальпация внутренних органов затруднена, визуально можно выявить грыжи передней брюшной стенки.

Классификация

В практической работе очень удобна классификация Международного общества по изучению асцита (International Ascetic

Club), которая включает 3 степени в зависимости от его выраженности:

1 степень – жидкость в брюшной полости определяется только при ультразвуковом исследовании (УЗИ);

2 степень проявляется симметричным увеличением живота;

3 степень – напряженный асцит.

Если правильное назначение мочегонных препаратов не приводит к уменьшению асцита, его называют резистентным, что встречается у 10% пациентов с циррозом печени и асцитом. Выживаемость таких пациентов в течение 1 года не превышает 50%.

Выделяют следующие критерии резистентного асцита:

✓ Длительность лечения: интенсивная терапия мочегонными препаратами (максимальные дозы антагонистов альдостерона - 400 мг в сутки, фуросемида - 160 мг в сутки) в течение 1 недели при соблюдении диеты с содержанием соли до 5,2 г в сутки.

✓ Отсутствие ответа на лечение: снижение массы тела $<0,8$ кг каждые 4 дня.

✓ Ранний рецидив асцита: появление асцита 2–3 степени в течение 4 недель от начала лечения.

Лечение отечно-асцитического синдрома при циррозе печени

В соответствии с рекомендациями Международного общества по изучению асцита, пациентам с асцитом 1 степени назначают только диету с ограничением соли до 1,5 г в сутки.

При асците 2 степени в дополнение к диете назначают спиронолактон в начальной дозе 50–200 мг в сутки или амилорид по 5–10 мг в сутки. Пациентам с периферическими отеками дополнительно назначают фуросемид по 20–40 мг в сутки.

Цель диетических и терапевтических мероприятий – снижение массы тела на 0,5 кг в день до полного исчезновения асцита или отеков.

Пациентам с асцитом 3 степени выполняют тотальный лапароцентез с назначением раствора альбумина человека из расчета

8 г на каждый удаленный литр асцитической жидкости для профилактики циркуляторных расстройств. Эта процедура безопасна, эффективна и имеет меньше побочных эффектов, чем диуретическая терапия.

При эвакуации жидкости объемом >5 л предпочтительнее назначение раствора альбумина, а не плазмозамещающих растворов.

В дальнейшем, ввиду задержки натрия у таких пациентов, им назначают высокие дозы мочегонных препаратов в сочетании с бессолевой диетой.

Необходимо помнить, что при неадекватной дозе диуретиков может развиваться портосистемная энцефалопатия в отсутствие других провоцирующих факторов, а также почечная недостаточность в связи с гипонатриемией, гипокалиемией.

Диуретическую терапию считают адекватной при снижении массы тела на 1,0 кг в день у пациентов с асцитом и периферическими отеками и на 0,5 кг в день при наличии лишь одного асцита.

Осложнения, связанные с приемом диуретических препаратов: портосистемная энцефалопатия, развившаяся в отсутствие других провоцирующих факторов; почечная недостаточность - увеличение креатинина сыворотки крови более чем на 100% до уровня >2 мг/дл у пациентов, отвечающих на лечение; гипонатриемия - уменьшение уровня сывороточного натрия более чем на 10 ммоль/л до уровня <125 ммоль/л; гипокалиемия - снижение уровня калия сыворотки крови <3,5 ммоль/л; гиперкалиемия - повышение уровня сывороточного калия >5,5 ммоль/л.

Лапароцентез – хирургическая манипуляция, целью которой является удаление избытка жидкости из брюшной полости; достаточно безопасная процедура, при правильном проведении осложнения составляют <1%.

Подготовка к проведению лапароцентеза

Перед проведением парацентеза необходимо получить информированное согласие пациента на проведение процедуры.

Забор асцитической жидкости проводят в стерильных условиях. Врач обязательно должен надеть перчатки и маску.

Методика выполнения лапароцентеза и последующий уход за пациентом

Эвакуацию асцитической жидкости осуществляют при помощи специального мягкого катетера, который входит в состав стерильного набора для выполнения лапароцентеза.

Пациент находится в положении полулежа на спине. Кожу пациента обрабатывают антисептиком, затем место прокола обкладывают стерильной тканью. Выполняют инфильтрационную анестезию кожи и подкожной клетчатки в месте введения катетера. Катетер вводят с присоединенным к нему шприцом на 2-3 см ниже пупка по срединной линии тела либо на 2–4 см медиальнее и выше переднего верхнего отростка подвздошной кости (рисунок) под углом 80-90° к коже. Медленно потягивая за поршень шприца, вводят катетер до получения асцитической жидкости. Если лапароцентез проводится с лечебной целью, с помощью капельницы подсоединяют к катетеру вакуумный контейнер (рисунок 48).



Рисунок 48 – Места введения катетера при проведении лапароцентеза (Ивашкин В.Т., Маевская М.В., 2011).

Лечение резистентного асцита

Наиболее эффективным методом лечения цирроза печени, осложненного резистентным (рефрактерным) асцитом является трансплантация печени.

Поэтому в течение периода, предшествующего операции, пациентов подвергают трансъюгулярному портосистемному шунтированию (TIPS) или выполняют парацентез 1 раз в 2–4 недели в сочетании с внутривенной трансфузией раствора альбумина.

Не следует забывать, что нередко асцит ошибочно расценивают как резистентный. Причинами неэффективности диуретической терапии может быть несоблюдение низкосолевой диеты, прием нестероидных противовоспалительных средств, приводящих к задержке жидкости, назначение низких доз диуретиков.

ОСТРЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Этиологические виды острых аллергических реакций

Лекарственный анафилактический шок – одно из самых тяжелых проявлений лекарственной аллергии.

Практически все лекарственные средства могут быть причиной анафилактического шока. Тяжелые анафилактические реакции развиваются на чужеродные белки – сыворотки, вакцины, полипептиды, ферментативные препараты. Высокими анафилактическими свойствами обладают антибиотики.

Аллергия на укусы насекомых (инсектная)

Сильные анафилактические реакции развиваются на укусы перепончатокрылых (пчел, ос, шмелей и др.), к ядам которых имеется высокая сенсibilизация.

Пищевая аллергия – поступление в организм пищевых аллергенов. У взрослых протекает относительно доброкачественно. У детей может заканчиваться смертельным исходом.

Химическая аллергия – некоторые виды химических веществ вызывают шоковые реакции при их попадании в организм человека любым путем.

Клинические варианты анафилактического шока

Гемодинамический вариант

Характеризуется преобладанием симптомов нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. Отмечаются боли в области сердца, резкое падение артериального давления, аритмия. Спазм периферических сосудов и бледность кожи или их паралитическое расширение и гиперемия лица, расстройство микроциркуляции в виде мраморности кожи, цианоза.

Асфиксический вариант

Ведущим симптомом является острая дыхательная недостаточность и, как следствие ее, нарушение газообмена. Тяжесть состояния пациента обусловлено отеком слизистой гортани и частичной или полной обтурацией ее просвета, резким бронхоспазмом, интерстициальным или альвеолярным отеком легким.

Церебральный вариант

Характеризуется изменениями со стороны центральной нервной системы. При этом у пациентов отмечается головная боль, тошнота, гиперестезия, психомоторное возбуждение, потеря сознания, судороги, менингизм.

Абдоминальный вариант

Развивается картина «острого живота» с болями в эпигастрии, перитонеальными симптомами. Могут развиваться вздутие живота, рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Причина смерти от анафилактического шока: острая сердечно-сосудистая недостаточность в следствие сосудистого коллапса и нарушения микроциркуляции; асфиксия в следствие отека гортани, бронхоспазма, отека слизистой бронхов; тромбоз сосудов и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Неотложная помощь при анафилактическом шоке

Основные направления неотложной помощи при анафилактическом шоке:

- ликвидация расстройств гемодинамики и дыхания;
- коррекция адренокортикальной недостаточности;
- нейтрализация медиаторов аллергической реакции;
- связывание и удаление аллергенов;
- синдромальная терапия по поддержанию функций различных органов.

Все лечебные мероприятия при анафилактическом шоке должны осуществляться быстро. Предпочтительно внутривенное введение лекарственных средств.

Основные мероприятия при анафилактическом шоке

- Прекратить введение аллергена; удалить жало при укусе перпончатокрылых; если препарат вводился внутривенно, перекрыть доступ препарата в организм, из вены не выходить (в эту иглу или катетер вводить лекарственные средства при оказании помощи).
- Уложить пациента на спину на твердую поверхность, приподнять ноги, голову повернуть в сторону, удалить зубные протезы, следить, чтобы не западал язык.
- При необходимости произвести венесекцию, установить периферический или центральный катетер для введения лекарственных средств.
- На область нижних конечностей и поясницу поместить грелки 50-60° С.
- Обколоть (подкожно) место введения аллергена 0,2-0,3 мл 0,1% или 0,18% раствором адреналина и приложить пузырь со льдом или холодной водой.
- Адреналин вводить подкожно в нескольких точках по 0,2-0,5 мл 0,1% раствора каждые 10-15 минут до терапевтического эффекта или явлений передозировки (общая доза до 2 мл); внутривенно струйно – 0,3-0,5 мл в 10 мл 40% раствора глюкозы; при отсутствии эффекта – инфузия 1 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 1-4 мкг в минуту.
- При отсутствии эффекта от адреналина вводить норадреналин внутривенно капельно 0,2-1 мл 0,2% раствора или 0,5-2 мл 1% раствора мезатона на 400 мл 5% глюкозы со скоростью 2 мл в минуту.
- Плазмозаменители вводить внутривенно в объеме от 3 до 6 литров в сутки под контролем ЦВД и диуреза: водно-солевые растворы, реополиглюкин, реомакродекс. При тяжелом шоке

объем жидкости – 60-120 мл/кг со скоростью введения 70-90 мл в минуту, среднетяжелом – 55-75 мл/кг со скоростью 60-80 мл в минуту. На каждый литр жидкости вводить внутривенно или внутримышечно 20 мг фуросемида.

- Глюкокортикостероиды одновременно внутривенно струйно, а затем капельно 20-30 капель в минуту (разовая доза для преднизолона 60-90 мг, суточная – до 1200 мг, 1-2 мг/кг) на 5% глюкозе; при необходимости разовая доза может быть увеличена до 300 мг преднизолона, суточная – до 2000 мг из расчета 30 мг/кг; можно вводить гидрокортизона гемисукцинат 250-500 мг внутривенно каждые 4-6 часов.
- При бронхоспазме – вводить внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина на 10 мл физиологического раствора хлорида натрия или ингаляции сальбутамола или беротека через небулайзер.
- Проводить санацию трахеобронхиального дерева.
- Ингаляция 100% увлажненного кислорода через носовые катетеры или маску со скоростью 5-10 л в минуту.
- При стридорозном дыхании или асфиксии – интубация трахеи или трахеостомия.
- В случае анафилактического шока, развившегося на введение антибитиков группы пенициллина ввести 1 млн ЕД пенициллиназы в 2 мл физиологического раствора хлорида натрия.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бауэр, К. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких / К. Бауэр, А. Прейссер. – Москва: Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа», 2011. – 186 с.
2. Бутылин, Ю.П. Интенсивная терапия неотложных состояний. Патофизиология, клиника, лечение. Атлас/ Ю.П. Бутылин, В.Ю. Бутылин, Д.Ю. Бутылин. – Киев: Новый друк, 2014. – 523 с.
3. Диагностика и лечение в кардиологии: учебное пособие для студентов медвузов / под ред. Майкла Х. Кроуфорда; пер. с англ.; под общ. ред. Акад. РАМН Р.Г., Оганова. – МЕДпресс-информ, 2007. – 800 с.
4. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Национальные рекомендации. – Минск, 2010. – 84 с.
5. Кэмм, А. Дж. Болезни сердца и сосудов / А.Дж. Кэмм. – СПб. Невский диалект. М.: Бином. Лаборатория знаний. Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа», 2011. – 584 с.
6. Camm AJ¹/2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association / Camm A.J., et al. // Eur Heart J. 2012 Nov. -33. (21):2719-47.
7. Ивашкин, В.Т. Лечение осложнений цирроза печени / В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская. – Москва: «Литтера», 2011. – 64 с.
8. Кардиология. Национальное руководство / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – Москва: Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа», 2012. – 848 с.
9. Люсов, В.А. Аритмии сердца. Терапевтические и хирургические аспекты / В.А. Люсов, Е.В. Колпаков. – Москва: Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа», 2009. – 400 с.
10. Мороз, В.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / В.В. Мороз. – Москва, 2011. – 45 с.
11. Мурашко, В.В. Электрокардиография / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2008. – 320 с.
12. Неотложная помощь в терапии и кардиологии / под ред. Ю.И. Гринштейна. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 213 с.
13. Неотложные состояния при нарушениях ритма сердца / под

- ред. А.В. Суворова. – Н. Новгород: «НиЖГМА», 2012. – 94 с.
14. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика и лечение ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST», 2010 г. – 64 с.
 15. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика и лечение острой тромбоэмболии легочной артерии», 2010 г. – 67 с.
 16. Национальные рекомендации МЗ РБ «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии», 2010 г. – 50 с.
 17. Протоколы диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях. Приложение 1 к приказу МЗ РБ 12.08.2010 г. №200.
 18. Радужкевич, В.Л. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача / В.Л. Радужкевич, Б.И. Барташевич. – Москва: «МИА», 2011. – 568 с.
 19. Руксин, В.В. Неотложная кардиология / В.В. Руксин. – СПб. Невский диалект. М.: Бином. Лаборатория знаний. Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа», 2011. – 512 с.
 20. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний / под общ. редакцией Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. – Москва: «Литтерра», 2008. – 970 с.
 21. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing / C.D. Deakin [et al.] // Resuscitation. – 2010. – V. 81. – P. 1293-1304.
 22. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support / C.D. Deakin [et al.] // Resuscitation. – 2010. – V. 81. – P. 1305-1352.
 23. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillators / R.W. Koster, [et al.] // Resuscitation. – 2010. – V. 81. – P. 1277-1292.
 24. Скорая медицинская помощь: справочник практического врача / А.В. Тополянский и др. // – 10-е изд. – Москва: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агенство». – 2013. – С. 169-183.
 25. Усенко, Л.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / Л.В. Усенко, А.В. Царев, Ю.Ю. Кобеляцкий. – Днепропетровск, 2011. – 67 с.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Редактор В.И. Козловский
Технический редактор И.А. Борисов
Компьютерная верстка Л.В. Бабенкова

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет»
ЛП №02330/453 от 30.12.13
Пр-т Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск